

JAHRBUCH FÜR
MORPHOLOGIE UND MIKROSKOPISCHE ANATOMIE
ERSTE ABTEILUNG

GENENBAURS MORPHOLOGISCHES JAHRBUCH

begründet von G. Gegenbaur, weitergeführt von
G. Ruge, E. Göppert, A. Benninghoff, H. Stieve



Unter Mitwirkung der Professoren

Dr. A. DABELOW in Mainz, Dr. D. STARCK in Frankfurt/Main

Dr. K. GOERTTLER in Freiburg i. Br., Dr. K. NIESSING in Marburg/Lahn



HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. H. BECHER

MÜNSTER/WESTF.

UND

PROF. DR. G. HERTWIG

HALLE (S.)



98. BAND

MIT 184 ABBILDUNGEN IM TEXT



LEIPZIG 1957 - 58
AKADEMISCHE VERLAGSGESELLSCHAFT
GEEST & PORTIG K.-G.



Digitized by the Internet Archive
in 2024

Inhalt des achtundneunzigsten Bandes

Erstes Heft

Ausgegeben im September 1957

Seite

<i>Klaus Veit</i> , Einige Beobachtungen über die ersten Furchungsschritte bei <i>Petromyzon planeri</i> . Mit 16 Abbildungen im Text	1
<i>Ludwig Stöcker</i> , Trigemini-muskulatur und Kiefergelenk von <i>Elephas maximus</i> L. Mit 15 Abbildungen im Text	35
<i>Joseph Biegert</i> , Der Formwandel des Primatenschädels und seine Beziehungen zur ontogenetischen Entwicklung und den phylogenetischen Spezialisierungen der Kopforgane. Mit 15 Abbildungen im Text	77
Buchbesprechungen	200

Zweites Heft

Ausgegeben im Dezember 1957

<i>Heinrich Groß</i> und <i>Barbara Uiberrak</i> , Morphologische Befunde bei familiärer Mikrencephalie. Mit 5 Abbildungen im Text	207
<i>Werner Platzer</i> , Die Variabilität der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus in Beziehung zur Variabilität der Schädelbasis. Mit 8 Abbildungen im Text	227
<i>H. R. Srinivasachar</i> , Development of the Skull in Catfishes. Mit 5 Abbildungen im Text	244
<i>Heinrich Groß</i> und <i>Elfriede Kaltenbäck</i> , Über eine eigenartig kombinierte Hirnmißbildung. Mit 8 Abbildungen und 1 Tabelle im Text	263
<i>Benno Kummer</i> und <i>S. Neiß</i> , Das Cranium eines 103 mm langen Embryos des südlichen See-Elefanten (<i>Mirounga leonina</i> L.) Mit 19 Abbildungen im Text	288
<i>Richard Wiegand</i> , Der regional verschiedene Windungsreichtum beim menschlichen Großhirn (frontal gegenüber parieto-occipital). Mit 2 Abbildungen und 15 Tabellen im Text	347
Buchbesprechungen	384

Drittes und viertes Heft

Ausgegeben im Februar 1958

Seite

<i>Johannes Lang</i> , Die Gelenkinnenhaut, ihre Aufbau- und Abbaugänge. Mit 53 Abbildungen im Text	387
<i>Brunhilde Löhe</i> , Zur Anatomie des Giraffenherzens (<i>Giraffa capensis tippelskirchi</i> Matschie). Mit 5 Abbildungen und 2 Tabellen im Text	483
<i>Rudolf Müller</i> , Vergleichende Untersuchungen über die Größenverhältnisse des Ohrlabyrinths einheimischer Säugetiere. Mit 6 Abbildungen und 5 Tabellen im Text	498
<i>Hans-Vollrath Cornelius</i> , Quantitative Analyse rechtsseitiger Herzgrößenveränderungen in der Norm und bei pathologischen Veränderungen. Mit 14 Abbildungen und 3 Tabellen im Text	524
<i>Rolf Albrecht</i> , Zur Anatomie des Bovidenherzens (Untersuchungen am Yak, Wisent, Bison, Indischen Büffel, Zebu, Zwergzebu und Steppenrind). Mit 13 Abbildungen im Text	574

Einige Beobachtungen über die ersten Furchungsschritte bei *Petromyzon planeri*¹⁾

Von

Klaus Veit, cand. phil.

Mit 16 Abbildungen

(Eingegangen am 9. März 1956)

Im folgenden sollen einige Beobachtungen über die ersten Anfänge der Furchung bei *Petromyzon planeri* mitgeteilt werden. Zum Zwecke der Untersuchung späterer Stadien der Embryobildung wurde im Frühjahr 1954 im Kölner anatomischen Institut Bachneunaugenlaich zur Entwicklung gebracht. Es ergaben sich als Nebenfunde einige Beobachtungen über die ersten Furchungsschritte, die es wert sind, mitgeteilt zu werden. Das Material, das mir zur Bearbeitung zur Verfügung gestellt wurde, war zwar nicht sehr reichlich, aber völlig genügend zur Sicherung der Beobachtungen.

Material und Technik

Durch Herrn Oberregierungsrat Dr. Dr. Denzer, Albaum (Sauerland), und durch Herrn Michel, Vockenhausen (Taunus), wurden dem anatomischen Institut laichreife Exemplare von *Petromyzon planeri* zugesandt. Beiden Herren sei für ihre Bemühungen besonders gedankt. Ein laichreifes Weibchen wurde in toto ohne Eröffnung der Bauchhöhle in Formalin fixiert. Die Bauchhöhle war so prall von Eizellen angefüllt, daß letztere deutlich durch die angespannte Haut durchschimmerten. Andere Weibchen wurden in der üblichen Weise abgestrichen, und über den in nur wenig Wasser aufgefangenen Eiern wurde Samen laichreifer Männchen ausgespritzt. Die von vielen früheren Forschern, zuletzt von Bahr (1953), angegebenen Unterschiede zwischen laichreifen männlichen und weiblichen Tieren konnten leicht festgestellt werden. Besonders ausgeprägt waren die gequollenen hyperaemischen Ränder der Analöffnung bei laichreifen Weibchen und die hervorragende Urogenitalpapille der männlichen Tiere.

¹⁾ Ausgeführt mit Unterstützung der Forschungsgemeinschaft.

Die Eier wurden in Wasser von etwa 15 Grad der Entwicklung überlassen und fortlaufend fixiert in Bouin'scher Lösung, in Zenker-scher Lösung unter Zusatz von 10% Formalin an Stelle von Eis-essig und schließlich in Tellyesniczky's Fixierungsgemisch. Einige der sich entwickelnden Eier wurden fortlaufend photographiert mit einem Doppellupensystem. Dieses ermöglichte das in einer Glas-küvette sich entwickelnde Objekt abwechselnd von oben und unten zu photographieren.

Einige der von den jungen Stadien angefertigten Schnittserien dienten zu plastischen Rekonstruktionen nach dem Plattenmodellier-verfahren. Die Unterlagen hierzu wurden auf photographischem Wege, wie es im anatomischen Institut zu Köln seit langem üblich ist, gewonnen. Die Schnitte wurden auf photographisches Papier in der gewünschten Vergrößerung projiziert. Die so gewonnenen Negativbilder wurden durchgearbeitet und dienten als Unterlage für die Wachsplatten.

Die Orientierung der kleinen Objekte bei der Einbettung ist nicht ganz leicht. Es wurde deshalb so vorgegangen, wie es sich seit Jahr-zehnten in anatomischen Laboratorien bewährt hat. Man läßt das paraffindurchtränkte Objekt in ein mit flüssigem Paraffin gefülltes Reagenzglas hineinfallen. Es wird dann der niedersinkende Keim sich mit seinem schwereren Pol nach abwärts einstellen. Man kann so nach dem Erstarren je nach Wunsch Längs- oder Querschnitte gewinnen.

Beschreibung der Befunde

Seit den Arbeiten von August Müller (1856) und M. S. Schultze (1856) wurde *Petromyzon planeri* mehrfach in den Frühstadien untersucht. Trotzdem ergaben sich einige Ergänzungen, die von einer gewissen grundsätzlichen Bedeutung sind. Es wird am besten zunächst die Oocyte beschrieben, wie sie aussieht, wenn sie in die Bauchhöhle entleert ist. Wie aus den älteren Arbeiten bekannt ist, besitzt die Oocyte unseres Objektes bei der Lösung aus dem Ovarium häufig eine ovoide Form mit einem spitzen und einem stumpferen Pol. Diese Form erhält die Eizelle während der Bildung im Ovarium. Schon Calberla (1878) hat genauer auseinandergesetzt, daß die Eizellen während der Dotteranhäufung dicht gedrängt liegen. Sie wölben sich gegen die freie Bauchhöhle vor und hängen mit einem deshalb spitzer bleibenden Pol am Ovarium. Die Form der Oocyten ist also eine Folge der bedrängten Lage während der Ausbildung im Ovar. Sie unterliegt entsprechend auch Schwankungen, indem

manche Oocyten von vornherein mehr der Kugelform sich nähern (Abb. 1).

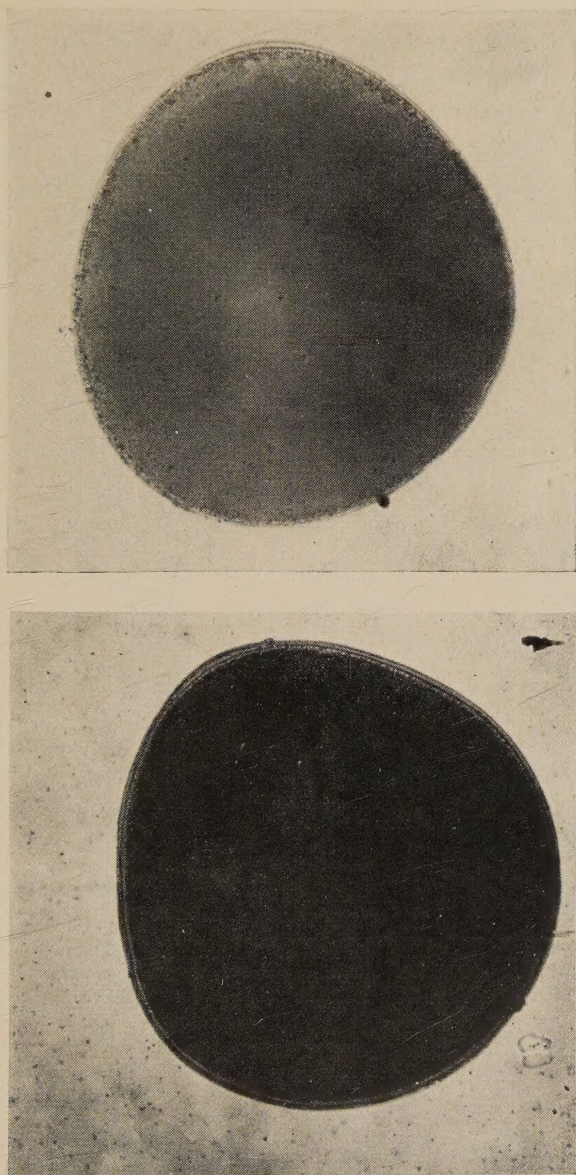


Abb. 1. Zwei Oocyten aus der Bauchhöhle von *Petromyzon planeri*. Die eine Oocyte hat die typische ovoide Form, die andere eine unregelmäßige Kugelform. In beiden Photogrammen sieht man deutlich, daß der Zellkörper der Eihülle direkt anliegt. Desgleichen erkennt man den schmalen Saum von vacuolisiertem Rindenplasma. 70 x 1.

Die Eizelle ist umgeben von einer zweischichtigen Membran, der außen Schleim anhaftet. Böhm (1887/88) beschreibt außen noch aufliegend eine Lage von Follikelepithelzellen. Diesen Befund konnten wir an unseren schon in die Bauchhöhle ausgestoßenen Oocyten nicht mehr erheben.

Die Zweischichtigkeit der Eimembran verleitet dazu, im Vergleich zu den übrigen Vertebraten, die Außenlage als *Zona pellucida* zu bezeichnen, die Innenlage als *Membrana vitellina*. Da über die Art der Bildung der Hülle unsere Kenntnis unzureichend ist, kann diese Bezeichnung der Schichten nur unter Vorbehalt gemacht werden. Porenkanäle in der Eihaut, wie sie Calberla (1878) beschrieben hat, aber Böhm (1888) und Herfort (1901) negierten, konnten nicht leicht erkannt werden. Erst die Untersuchung gefärbter und ungefärbter Schnitte mit Immersion, namentlich bei Benutzung einer Phasenkontrastoptik, ließ Porenkanäle in der Außenschicht sehr deutlich hervortreten (Abb. 2), so wie sie Calberla (1878) schon

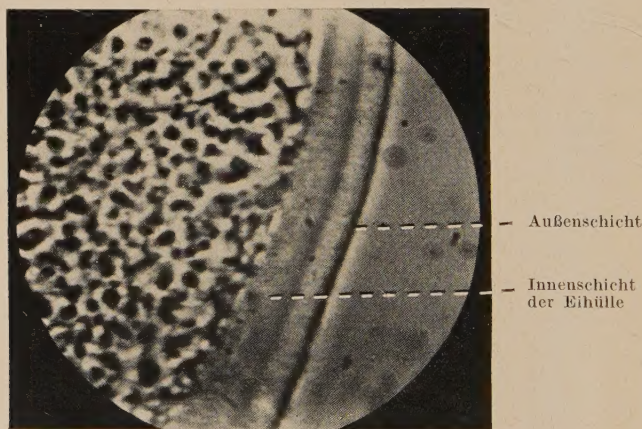


Abb. 2. Phasenkontrastaufnahme der Hüllen einer Oocyte, Oocyte 33. Ungefärbtes Präparat. Vergrößerung 800 : 1

abgebildet hat. Die Innenschicht der Eihülle ist dagegen frei von solchen Porenkanälen. Dies hat Glaessner (1910) im Gegensatz zu Calberla schon betont. Mit Sicherheit konnte das Vorhandensein einer Mikropyle erkannt werden. Diese wurde von Owsjannikow (1870) bei *Petromyzon fluviatilis* beschrieben, von Calberla (1878) für *Petromyzon planeri* ausdrücklich bestätigt und abgebildet. Sie ist aber nicht sehr leicht zu finden, da sie nur einen Durchmesser von

unter 10μ besitzt und durch einen Pfropf des Schleimes, der die ganze Oocyte umgibt, verschlossen ist. Am fixierten Totalobjekt konnte sie deshalb bei Betrachtung der Oberfläche nicht sicher ausgemacht werden, sondern nur an Schnitten. In dem abgebildeten Objekt (Abb. 3, 3a) liegt sie nicht an der äußersten Spitze des Ovoides, sondern etwas seitlich.

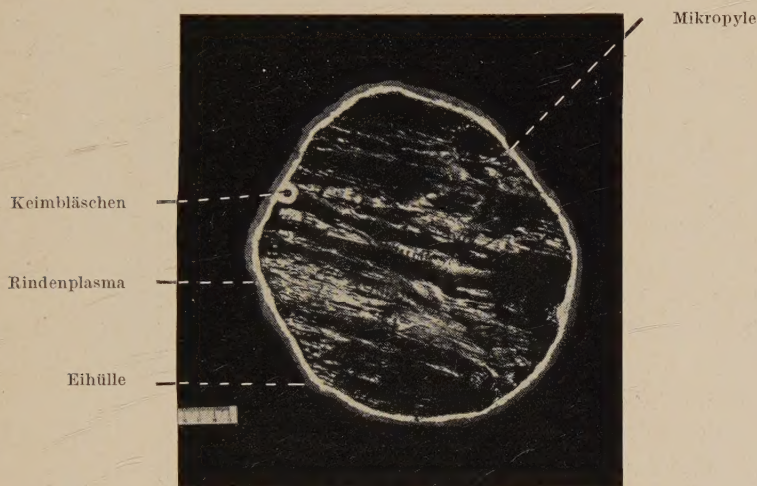


Abb. 3. Modell einer Oocyte von *Petromyzon planeri*. Oocyte Nr. 15. Das Modell wurde ausgeführt bei Vergrößerung von 250 : 1, Abbildung auf $\frac{1}{3}$ verkleinert. Das Modell ist so durchschnitten, daß Mikropyle und Keimbläschen getroffen sind.

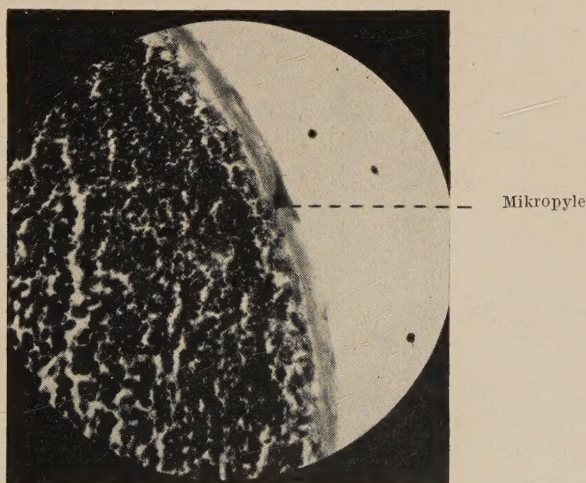


Abb. 3a. Photogramm der Mikropyle des gleichen Objektes (Oocyte Nr. 15, Schnitt 8—2). 250 : 1.

Bei der Kleinheit der Mikropyle ist es verständlich, daß sie vielfach übersehen wurde. Böhm (1888) unterstreicht ausdrücklich ihr Nichtvorhandensein. Es dürfte dies einmal damit zusammenhängen, daß am fixierten Objekt, wie schon erwähnt, die Mikropyle durch geronnenen Schleim verschlossen ist. Des weiteren muß sie nicht unbedingt, wie auch Abbildung 3 zeigt, an der Spitze des Eies, wo man sie zunächst zu suchen geneigt ist, lokalisiert sein.

Ein weiterer Befund, der an den untersuchten Oocyten durchweg erhoben werden konnte, im Gegensatz zu den Angaben früherer Untersucher, betrifft die Anlagerung der Oocyte an die Hüllen. Die Fixation war im nicht eröffneten Körper vorgenommen worden, so daß die Eizellen nicht vorher mit Wasser in Berührung kommen konnten. Die Oocyten lagen nun ausnahmslos mit ihrem Rindenplasma überall der Eihülle fest an, nirgends, namentlich auch nicht am spitzen Pole, fand sich ein Spaltraum zwischen Zelloberfläche und Eihülle. Wie aus den Untersuchungen von August Müller (1856), M. S. Schultze (1856) und besonders Calberla (1878) hervorgeht, dringt unmittelbar nach dem Einbringen des unfixierten Objektes in Wasser dieses durch die Eihülle hindurch und hebt sie von der Oberfläche der Oocyte ab. Daraus ergibt sich, daß, wenn man die Oocyten erst nach dem Abstreichen im Wasser fixiert, nicht mehr das ursprüngliche Verhalten konstatiert werden kann. Es muß weiter unten hierauf noch einmal zurückgekommen werden.

Über den Bau der Oocyte selbst ist in Übereinstimmung mit den exakten Beschreibungen der Autoren von vor fast hundert Jahren zunächst besonders zu betonen, daß die in der Furchung so charakteristische, polare Differenzierung jetzt noch nicht fertig durchgeführt ist. Es fällt vielmehr auf, daß ringsum unter einer Rindenschicht vacuolenreichen Plasmas die kleineren Dotterschollen sich finden, die größeren das Innere ausfüllen. Wohl ist am spitzeren Pol die Zone der kleineren Dotterschollen unter dem Rindenplasma etwas breiter, ohne aber das bei anderen Formen so typische Bild eines animalen dotterarmen plasmareichen Poles scharf ausgeprägt zu zeigen. Plasmavacuolen finden sich ausserdem vereinzelt noch überall im Inneren der Oocyte zwischen den Dotterschollen. Diese schon längst bekannte, aber nicht genügend gewürdigte Tatsache zu betonen, ist für das Verständnis der ersten Entwicklungsvorgänge nicht unwichtig.

Noch auf einen letzten wichtigen Punkt ist hinzuweisen. Es können die Beobachtungen von Herfort (1893), welche von

R. Hertwig (1903) in das Handbuch der Entwicklungsgeschichte übernommen sind, über die Bildung der ersten Polocyte bei *Petromyzon fluviatilis* am Bauchhöhlenei, Befunde, die auch Glaessner (1910) bei dieser Form erhoben hat, für *Petromyzon planeri* nicht

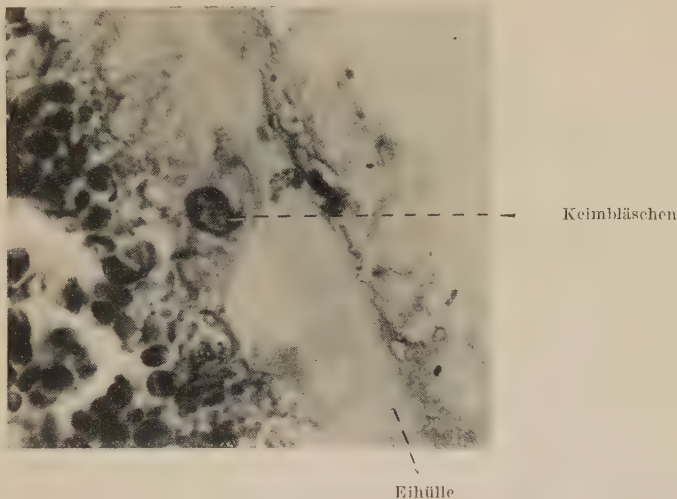


Abb. 4. Ausschnitt vom Rande eines Bauchhöhleneies mit Keimbläschen in vacuolenreichem Rindenplasma. Oocyte 4, Schnitt 1-1-3. Vergrößerung 950 : 1, Färbung mit Neutralrot.

bestätigt werden. Es fanden sich nur Oocyten mit einem deutlichen, wenn auch sehr kleinen und kompakt aussehenden Keimbläschen (Abb. 4).

Die Kerne in den Eizellen sind auffallend klein und kompakt, bei Schnittdicken auch von $7\frac{1}{2}\mu$ immer nur in einem Schnitt auffindbar. Bei den üblichen Färbungen mit Haematoxylin, Kern-

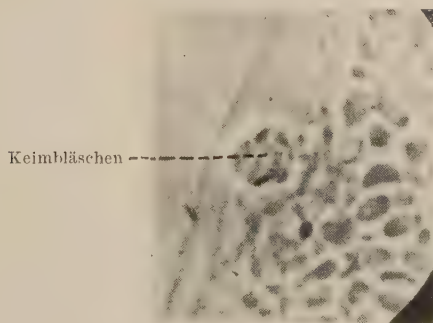


Abb. 5. *Petromyzon planeri* 25.5.54, Eizelle 40, Schnitt 2-2, Feulgenreaktion, Vergrößerung 1000 : 1.

echtrot, Cochenille-Eisenalaun läßt sich eine Kernstruktur nicht erkennen. Nur bei Anwendung der Feulgen-Methode, bei der der Kern chemisch angegriffen wird, läßt sich eine Andeutung des Chromatingerüstes ablesen (Abb. 5).

Nur in einigen vereinzeltten Fällen fand sich der Kern im ersten Beginn der Vorbereitung zur ersten Reifungsteilung (Abb. 6), ohne

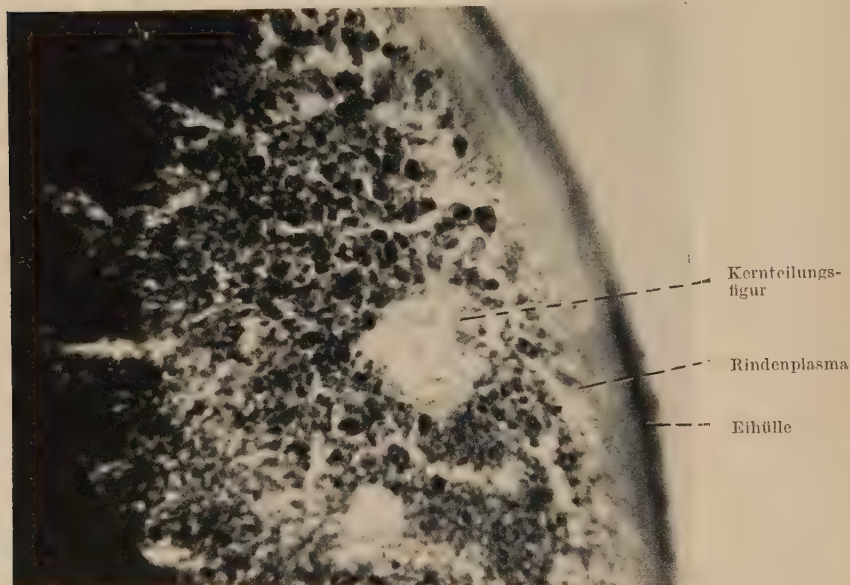


Abb. 6. Ausschnitt eines zweiten Objektes mit dem Zellkern in Vorbereitung zum Chromosomenzerfall. Oocyte 6, Schnitt 2-3-2, 950 : 1.

daß sie auch nur in einem einzigen Fall weiter durchgeführt war. Es muß überhaupt auf einen wichtigen Unterschied zwischen den Eizellen von *Petromyzon fluviatilis* und *planeri* hingewiesen werden, der in den Arbeiten der früheren Autoren nicht erwähnt worden ist. Bei etwa gleicher Größe der Eizellen beider Formen unterscheidet sich *Petromyzon fluviatilis* dadurch vom Bachneunauge, daß beim Flußneunauge ein ausgesprochen großer Plasmafropf mit eingeschlossenem Eikern am spitzeren Pol der Oocyte sich findet (Abb. 7). Der Eikern ist auch hier auffallend klein und kompakt, so daß eine Chromatingerüststruktur nicht erkannt werden kann. Man kann aber bei der Oocyte von *Petromyzon fluviatilis* geradezu von einem animalen Pol sprechen. Demgegenüber liegt beim Bach-

Keimbläschen im Plasmapropf

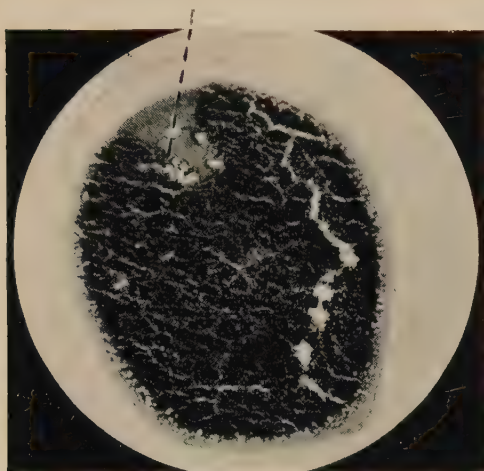


Abb. 7. Oocyte von *Petromyzon fluviatilis*, Serie 10.5.54, Schnitt 2-15, Vergrößerung 100 x 1.

neunauge das kompakte Keimbläschen irgendwo im Rindenplasma, durchaus nicht immer am spitzeren Pol.

Im Anschluß an die Besprechung des Baues der Oocyte soll nun übergegangen werden zu den Beschreibungen der ersten Furchung. Es ist seit den klassischen Untersuchungen von August Müller (1864) und Kupffer und Benecke (1878) bekannt, welche eigenartigen Vorgänge sofort nach dem Abstreichen der Oocyten im Wasser und dem gleichzeitigen Kontakt mit Sperma vor sich gehen. Die Beschreibungen der Befunde sind so exakt, daß Owsjannikow (1885), der sich ebenfalls damit beschäftigte, unterstrich, daß der objektiven Schilderung nichts Neues hinzuzufügen wäre. Es sei hier das in der Literatur niedergelegte Resultat kurz zusammengefaßt. Das Entscheidende bei *Petromyzon* ist, daß die noch nicht gereiften Eizellen nach dem Einbringen in Wasser unter Begießen mit Sperma nun die Reifung, Besamung und Befruchtung hintereinander als einen einheitlichen Vorgang ganz schnell durchführen. Das hat zur Folge, daß die Bildung der Polocyten erfolgt, während gleichzeitig unter Umstimmung des Eies und Ausstoßung der Befruchtungsgallerte als Folge der Besamung die Eizelle erhebliche Formänderungen durchmacht. Es sind also zwei Prozesse, die im allgemeinen aufeinander folgen, miteinander verzahnt. Es wurde in dem einleitenden Abschnitt über den Bau der Oocyte in der Bauchhöhle nach Lösung aus dem Ovarium darauf hingewiesen, daß diese

Oocyten noch nicht die charakteristische polare Differenzierung erkennen lassen und daß sehr häufig das Keimbläschen in mehr oder weniger erheblichem Abstand vom spitzen Eipol sich irgendwo seitlich im Saum des Rindenplasmas befindet. Jetzt nach dem Abstreichen der Eier aus der Bauchhöhle in das Wasser und Zusatz von Sperma wird übereinstimmend von den Autoren berichtet, daß die Eihülle unter Eindringen von Wasser abgehoben wird und damit nicht mehr eng dem Rindenplasma anliegt. Es wird des Weiteren angegeben, und das kann man an jedem fixierten Präparat ablesen, daß jetzt Flüssigkeit aus der Eizelle austritt, wobei auch oberflächlich morphologisch erkennbares Material aus der Eizelle mitgerissen wird. Es werden bei Abhebung von Eihülle und Eioberfläche voneinander gallertartige Fäden ausgezogen, die abreißen und dann mit ihren Bruchstücken einerseits in die Eisubstanz einbezogen werden, andererseits an der Eihülle hängenbleiben. Des weiteren wird aber beobachtet und besonders genau schon von August Müller (1864) und von Kupffer und Benecke (1878) beschrieben, daß besonders in der Nähe des kernhaltigen Bereiches mehrfach plumpe amöboid sich bewegende Fortsätze auftreten, so wie wir von anderen Objekten das Auftreten eines Empfängnishügels kennen. Böhm (1888) hat diese Beobachtungen ausdrücklich bestätigt. Gleichzeitig ändert sich jetzt die Gesamtform des Eies zu einer mehr kugeligen Gestalt. Es dringt während der Zeit die kopulierende Spermie in einen der Empfängnishügelfortsätze ein. Dieser wird anschließend wieder eingezogen. So gerät die Spermie in das Innere der Oocyte und dringt, Rindenplasma mitreißend, tiefer ein. Es entsteht also eine Spermaabahn, wie es besonders bei den Amphibien vor etwa 70 Jahren genauer studiert worden ist, als das Problem der Richtung der ersten Furchung und ihre Beziehung zur künftigen Medianebene des Keimes zur Diskussion stand. Während so die Besamung erfolgt, tritt das Keimbläschen an die Oberfläche. Es treten die Reifungsteilungen auf mit Abstoßung der Polocyten. Nun muß der Eikern, ebenfalls unter Mitnahme von Rindenplasma, dem Spermakern zuwandern, um mit ihm zu kopulieren. Diese verschiedenen Prozesse beginnen schon wenige Sekunden nach Abstreichen der Eier und Übergießen mit Sperma ihren Anfang zu nehmen und werden schnell durchgeführt. Es liegen über das zeitliche Verhalten dieser Vorgänge genaue Angaben schon von August Müller und Kupffer und Benecke vor. Das Eindringen der Spermien durch die Mikropyle und die Ausbildung der

Polocyten bestimmt jetzt diesen Eipol in der bekannten Weise zum animalen Pol. Die Prozesse der Besamung und der Ausstoßung der Polocyten verlaufen, wie aus den genauen Zeitangaben der älteren Autoren hervorgeht, relativ stürmisch. Das hat auch häufig zur Folge, daß die eben gebildeten Polocyten schnell zugrunde gehen. Sie geraten in die Ausstoßung der Befruchtungsgallerte an der Oberfläche des Eies hinein; sie werden zugleich bei den Befruchtungszuckungen und der Bildung mehrfacher Empfängnishügel hin und her geschoben und an die Eihülle gepreßt. So wird auch von allen Beobachtern übereinstimmend berichtet, daß die Polocyten sehr himfällige und

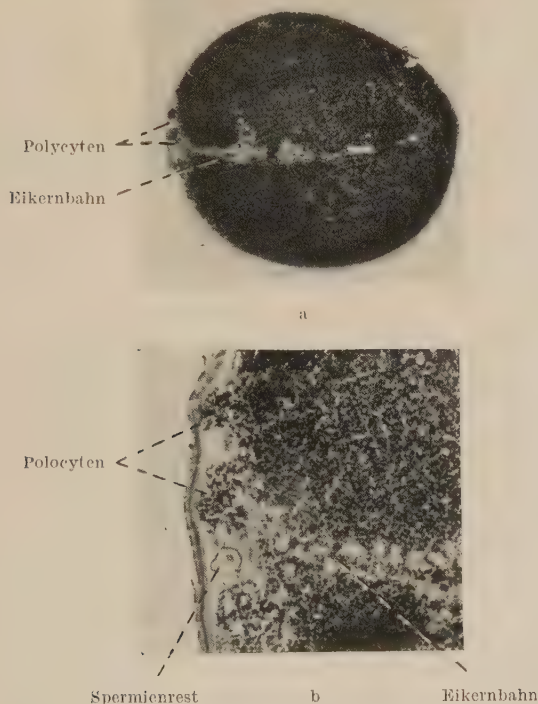
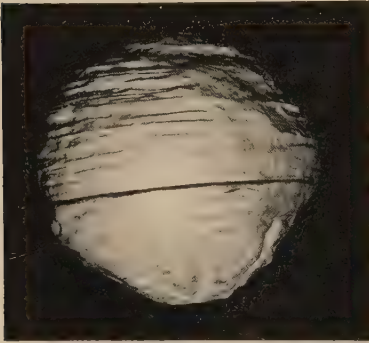


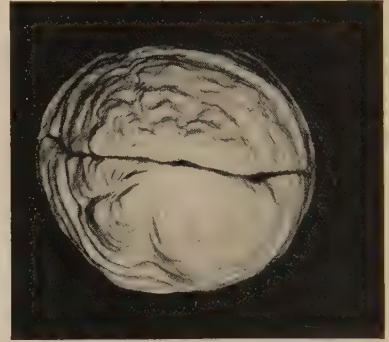
Abb. 8. Schnitt durch ein befruchtetes Ei. Man erkennt deutlich zwei Polocyten und eine überzählige Spermie, die zwischen den beiden Schichten, Eihülle und Befruchtungsmembran, stecken geblieben war. (Serie I-a-1, Schnitt 1-3-10, $2\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Abstreichen. Fixation Bouin, Färbung Azokarmin-Mallory). Vergrößerung: 62,5 : 1 und 250 : 1.

schnell aufgelöste Gebilde darstellen. Einem besonders glücklichen Zufall haben wir es zu verdanken, daß wir in einem Schnittbilde zwei Polocyten demonstrieren können (Abb. 8a sowie Abb. 8b). Sonst waren häufig nur in Auflösung begriffene Bruchstücke, die

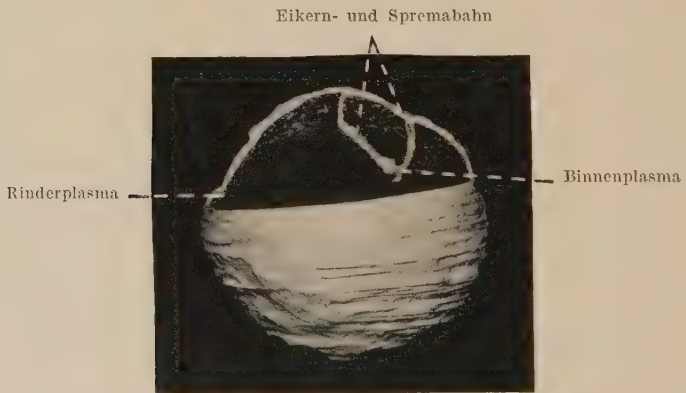
nicht mehr genau identifiziert werden konnten, zu finden. Es wurde das Modell eines Keimes angefertigt, der einen besonderen Ausschnitt vom Abschluß dieser Vorgänge sehr instruktiv erkennen läßt (Abb. 9). Statt eines Ovoides ist jetzt die Kugelform angenommen worden. Es ist auch etwas schärfer die polare Differenzierung ausgeprägt, indem die Zone kleinerer Dotterschollen an einem Pol, der



a) Ansicht von der Seite.



b) Aufsicht von oben.



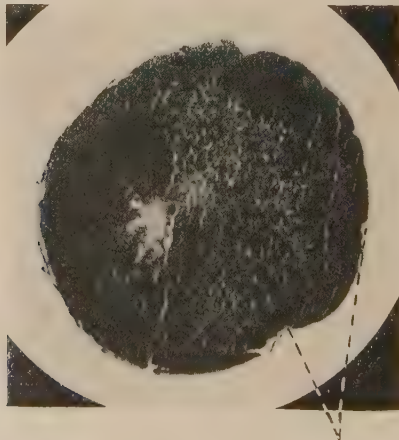
c) Schnittbild der animalen Hälfte.

Abb. 9. Modell eines befruchteten Eies. Vom Rindenplasma gehen zwei Stränge aus, die im Binnenplasma aufeinandertreffen: Spermabahn und Eikernbahn. Vom animalen Pol gehen in radiärer Richtung Rinnen als Folge der Befruchtungszuckung aus. Ausgeführt bei Vergrößerung von 250 : 1, Abbildung auf $\frac{1}{5}$ verkleinert. (Serie I-b-2, 2 $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Abstreichen. Fixation Zenker, Färbung Azokarmin-Mallory.)

jetzt als animaler Pol bezeichnet werden darf, breiter geworden ist. Von diesem animalen Pol gehen äußerlich radiär angeordnete Rinnen aus, welche gegen den Äquator der Kugel verstreichen.

Diese Rinnen sind das fixierte Zustandsbild der Befruchtungszuckungen, die vom animalen Pol aus über die Eioberfläche hinweglaufen. Sieht man das Schnittbild des Modelles sich an, so findet man vom Rindenplasma zwei Streifen in das Innere ziehen und im gewissen Abstand unterhalb der Rinde, aber noch im Bereich der animalen Kuppe mit den kleineren Dotterschollen, in einem größeren Plasmafeld sich treffen. Hier liegen Eikern und Samenkern eng nebeneinander. Die Erklärung dieses Bildes dürfte keine Schwierigkeit machen. Es handelt sich bei den beiden Plasmasträngen um Sperma- und Eikernbahn. Einzelheiten lassen sich schon aus den Beobachtungen von August Müller, Kupffer und Bencke sowie Böhm ablesen. Denn die Beschreibungen damals, als man die ganzen Befruchtungsvorgänge noch nicht genau kannte, nicht die Deutung finden konnte, die wir ihnen heute geben müssen, waren an sich korrekt. Auch an einer Abbildung bei Glaessner (1910) lassen sich Binnenplasma und daraufhinführende Plasmastränge erkennen, ohne daß der Autor darauf besonders hinweist. Aus den mitgeteilten Beobachtungen über den Bau der in die Bauchhöhle entleerten Eizellen und die ersten Vorgänge bei der Ablage in das Wasser bei gleichzeitiger Befruchtung geht hervor, in Einordnung in die älteren Literaturangaben, daß bei *Petromyzon* ganz ausgesprochen, wie wir es sonst so deutlich nur bei manchen Wirbellosen — das klassische Beispiel ist *Ascaris megalocephala* — aber nicht bei Wirbeltieren kennen, Eireifung und Befruchtung miteinander gekoppelt und ineinander verzahnt sind. Erst im Kontakt mit Wasser und Spermaflüssigkeit geht die Oocyte in die Reifungsteilungen ein. Wohl kann man in einigen Fällen beobachten (Abb. 6), daß das in die Bauchhöhle entleerte Ei Vorbereitungen zur ersten Reifungsteilung zeigen kann. In Übereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren konnte aber, im Gegensatz zu Herfort (1893), die Bildung der ersten Polocyte vor der Eiablage in das Wasser nie beobachtet werden. Dieser Ansicht entsprechend wurden auch erst in den späteren Stadien die ausgebildeten Polocyten aufgefunden. Während dieser Polocytenbildung dringt die kopulierende Spermie in das Innere ein und nimmt dabei Rindenplasma mit. Dies entspricht dem, was schon seit langem von Amphibien bekannt ist. Bei diesen kann man die Sperma- und Eikernbahn an dem mitgerissenen Melaninpigment des Rindenplasmas noch deutlich lange Zeit erkennen. Nun „wartet“, wie Böhm es ausgedrückt hat, die Spermie auf den Eikern. Dieser dringt aus der Rindenschicht in das Innenplasma, das um den Sper-

makern angehäuft worden ist, ein. Währenddem nimmt die Eizelle, nicht mehr behindert durch die abgehobene Eihülle, ungefähr Kugelform an. Man sieht sehr deutlich, wie jetzt die endgültige polare Differenzierung durchgeführt wird und gleichzeitig die „Umstimmung“ der gesamten Eizelle erfolgt. Unter Austritt von Flüssigkeit schwindet die bisherige vacuoläre Struktur des Rindenplasmas, ebenso die im Inneren gewesenen Plasmavacuolen. Die bei dieser Umstimmung des befruchteten Eies erfolgenden Bewegungserscheinungen, welche bekanntlich bei kleineren Eiern – Echinodermen – am lebenden Objekt, wie eine Zuckung über die Eiperipherie fortschreiten, lassen sich auch an der Abb. 9 deutlich ablesen. Die Zuckungen gehen vom animalen Pol radiär aus. Ein rein zufällig in diesem Zustand fixiertes Objekt wurde modelliert. Ein Schnitt dieser Serie (Abb. 10a) läßt die Zuckungsrinnen ebenfalls erkennen. Man muß diesen Vorgang als ein ablaufendes Geschehen im Auge behalten, um das eigenartige Bild des Beginnes der Entwicklung bei *Petromyzon* richtig zu verstehen. Denn es wird die weitere Entwicklung gesteuert von dem Furchungskern, der im Innenplasma gelegen ist. Die beiden Vorkerne, die eng nebeneinander liegen, bilden die erste Äquatorialplatte, der sich dann im Auseinandertreten die erste Furchung anschließt. Ein des öfteren beobachtetes Stadium bringt Abb. 10a², welche die beiden Vorkerne nebeneinanderliegend im Binnenplasma zeigt. Anschließend lösen sich die Plasmastränge, die zur Rinde



Rinnen der Befruchtungszuckung

Abb. 10a¹. *Petromyzon planeri*, Serie I-b-2, 2 $\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Abstreichen. (Das gleiche Objekt wie Abb. 9.) Schnitt 1-7-6, Vergrößerung 62,5 : 1.

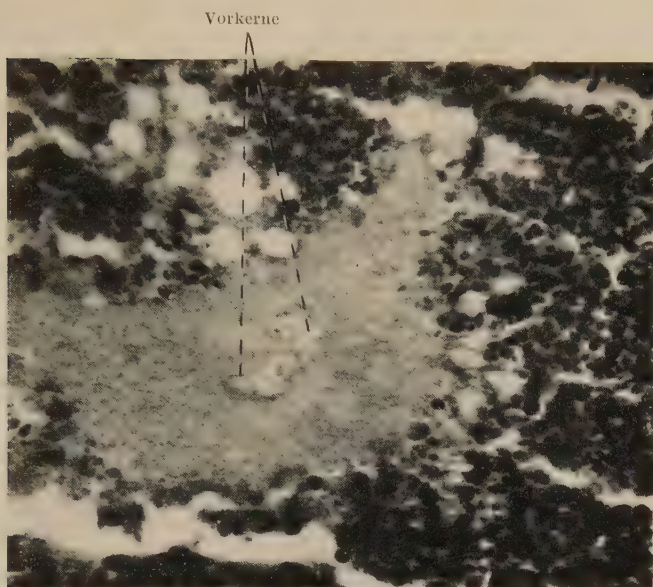
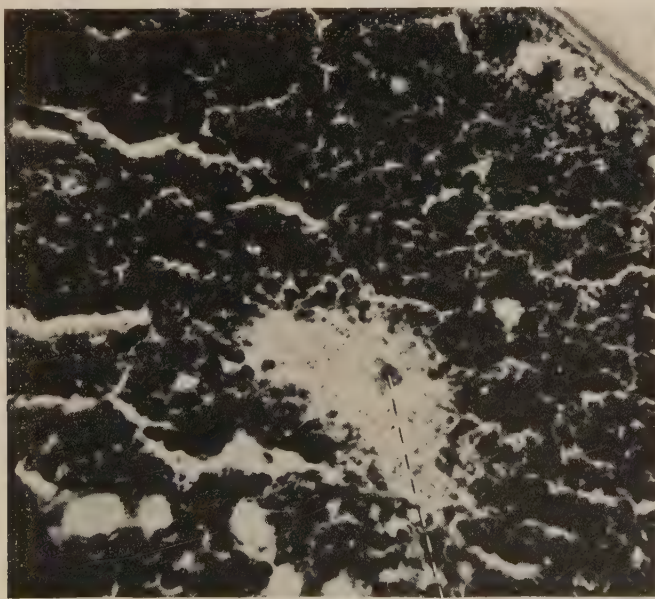
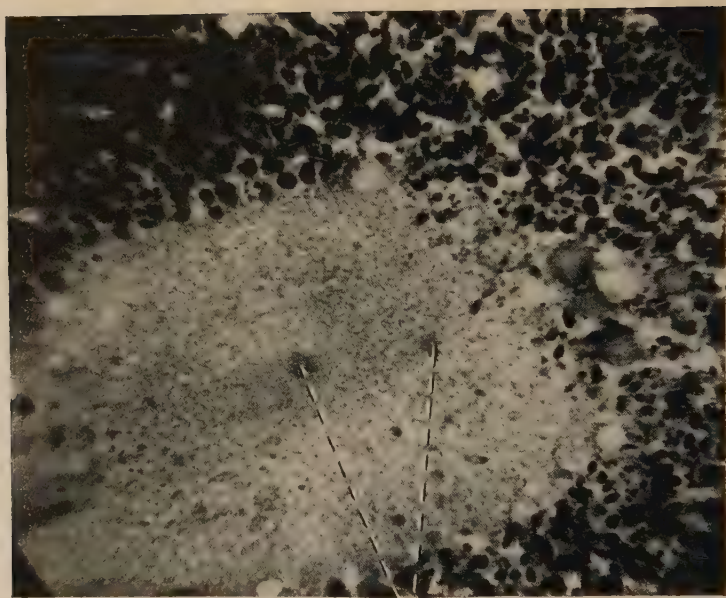


Abb. 10a². Ausschnitt aus Abb. 10a. Eikern und Spermakern liegen nebeneinander. Vergrößerung 950 : 1.



Furchungsspindel

Abb. 10b. *Petromyzon planeri* I-b-1, Schnitt 1-4-4, 2¹/₄ Stunden nach dem Abstreichen. Fixation Zenker, Färbung Azokarmin-Mallory. Furchungsspindel, Vergrößerung 950 : 1.



V
Tochterplatten

Abb. 10c. *Petromyzon planeri* Serie II-b-2, Schnitt 1-4-2, $3\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Abstreichen. Fixation Zenker, Färbung Azokarmin-Mallory. Tochterplatten der 1. Furchungsteilung. Vergrößerung 950 : 1.

zogen (Weg des Eikerns und Weg des Spermakerns), auf. In Abb. 10b ist die erste Furchungsspindel wiedergegeben. Ein Bild mit den beiden Tochterplatten bringt Abb. 10c. Es fällt auf, wie ungewöhnlich klein die Kerne bei *Petromyzon planeri* während dieser Zeit noch sind. Anschließend tritt jetzt vom animalen Pol her beginnend die erste Furche auf, die langsam zum vegetativen Pol durchschneidet. Auffallend häufig waren bei diesem ersten Teilungsschritt die beiden ersten Blastomeren ungleich groß. Das entspricht der Beobachtung von Calberla (1878), der erstmalig auf diese Tatsache aufmerksam machte. Von manchen späteren Forschern wurde es bestritten, von anderen bestätigt, zuletzt noch von O. Veit (1939). Es wurden mit der einleitend erwähnten Methode der lebende Keim fortlaufend in der Furchung bei sechsfacher Vergrößerung aufgenommen. Abb. 11 zeigt aus einer solchen Reihenaufnahme einen Keim mit sehr starkem Größenunterschied der beiden ersten Blastomeren und den gleichen Keim eine Stunde und 50 Minuten später im Dreizellenstadium. Es hat sich die kleinere der beiden

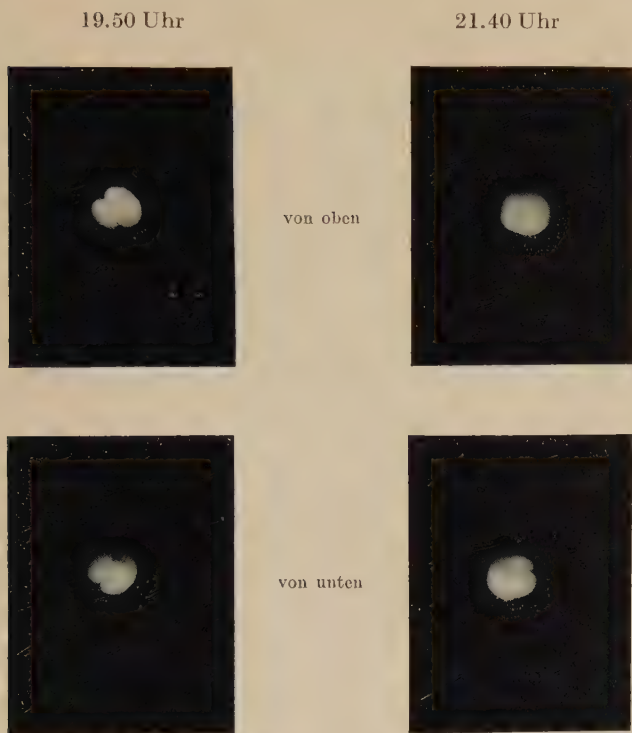


Abb. 11. Aufnahme eines lebenden Keimes von *Petromyzon planeri* bei sechsfacher Vergrößerung.
Aufnahmen von oben und unten.

- a) 8 Stunden und 5 Minuten nach dem Abstreichen.
b) 9 Stunden und 55 Minuten nach dem Abstreichen.

ersten Blastomeren schon in zwei zerschnürt, während die größere noch ungeteilt ist. Der Keim wurde weiter der Entwicklung überlassen und später als grobzellig gefurchte Blastula fixiert, die genauso aussieht wie andere Blastulae, bei denen die beiden ersten Blastomeren etwa gleich groß waren. Wenn man sich überlegt, wie die Vorgänge bei der Koppelung von Besamung, Eireifung und innere Befruchtung verzahnt ineinander ablaufen, ist es nicht weiter verwunderlich, daß die erste Furchung einen Keim in zwei ungleich große Blastomeren zerlegen kann. Eine größere Bedeutung soll man diesem Befunde nicht beilegen, denn die sich daraus entwickelnden Keime ergeben in späteren Stadien ganz typische normale Embryonen. Man lernt aus dieser Beobachtung, daß man das Geschehen der Furchung nicht in ein zu scharfes Schema fassen darf. Es ist bekannt, wie schon in der Zusammenfassung von R. Hertwig

(1903) betont ist, daß Abweichungen vom starren Lehrbuchschema der Furchung auch bei den Amphibien nicht selten sind.

Eine weitere Beobachtung, die schon bei den ersten Furchungsschritten gemacht werden konnte, zeigte ebenfalls die große Variabilität und Labilität des Erscheinungsbildes der Furchung bei *Petromyzon*. Schon M. S. Schultze (1856) wies darauf hin, daß die ersten Blastomeren zunächst weit auseinander klaffen und sich später wieder abgeplattet eng aneinanderlegen. Spätere Autoren haben ebenfalls betont, daß dadurch das äußerlich erkennbare Bild der Furchungen großen Schwankungen unterliegt. Bei ihrem Auftreten sind die Furchen sehr deutlich, schwinden dann für das Auge fast völlig, wenn die Blastomeren sich wieder eng aneinander legen, um beim nächsten Furchungsschritt erneut klar hervorzutreten. Es wurden zwei Phasen der ersten Furchung modelliert, ein Keim mit

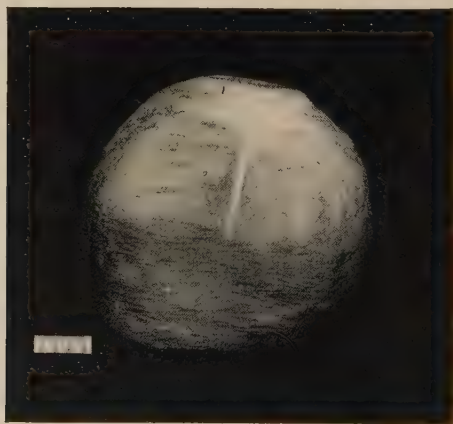


Abb. 12. Modell eines Keimes mit dem Beginn der ersten Furche, $5\frac{3}{4}$ Stunden nach dem Abstreichen. Serie III-b-1. Modell ausgeführt bei Vergrößerung 250 : 1, auf $\frac{1}{5}$ verkleinert.

dem beginnenden Auftreten der ersten Furche, ein zweiter nach der völligen Zerschnürung in die beiden ersten Blastomeren. Das erste Modell (Abb. 12) zeigt einen Fall vom Beginn des Einschneidens der Furche, die in diesem Objekt so liegt, daß zwei etwa gleich große Blastomeren zu erwarten sind. Der zweite modellierte Keim (Abb. 13) zeigt nach Abschluß der Furchung ungewöhnlich schön amoeboiden Fortsätze, welche die Blastomeren bei ihren Bewegungen während des Abhebens voneinander und des wieder Aneinander-

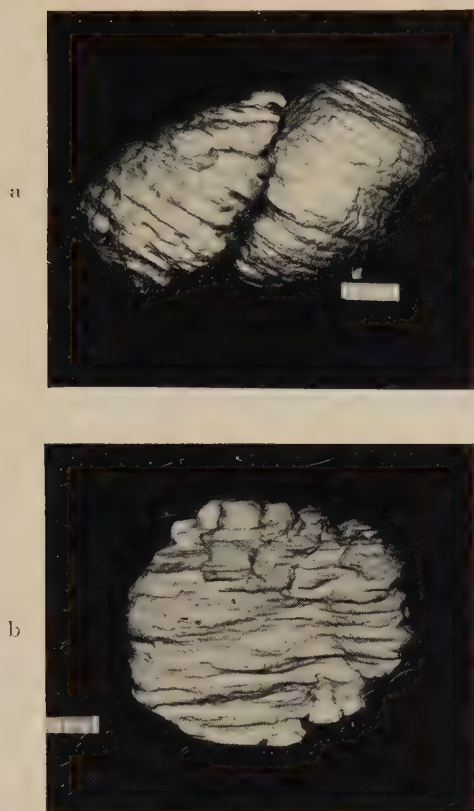


Abb. 13. Modell eines 2-Zellen-Stadiums, $6\frac{1}{4}$ Stunden nach dem Abstreichen. Serie IV-b-1.
Modell ausgeführt bei Vergrößerung 250 : 1, auf $\frac{1}{5}$ verkleinert.

a) Ansicht des Modelles von der Seite.

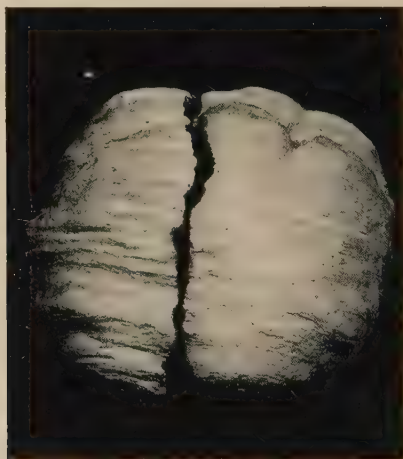
b) Ansicht der linken Zelle von innen zur Demonstration der amoeboiden Fortsätze.

drängens bilden müssen. Die nächsten Stadien werden entsprechende Erscheinungen erkennen lassen, die auf aktive Bewegung der einzelnen Blastomeren im Furchungsgeschehen hinweisen.

Dem Zweizellenstadium folgt in der typischen Weise das Vierzellenstadium, dann das Achtzellenstadium. Von diesem Achtzellenstadium wurden zwei Objekte aus dem Anfang und dem Abschluß modelliert. Beide Objekte müssen besprochen werden, weil sie gewisse Besonderheiten deutlich zur Anschauung bringen. Wenn man das Modell des Vierzellenstadiums im Beginn des Überganges zum Achtzellenstadium zunächst von außen betrachtet (Abb. 14a), glaubt man, das charakteristische Bild der Abschnürung von vier Mikromeren am animalen Pol vor sich zu haben. Modelliert man das

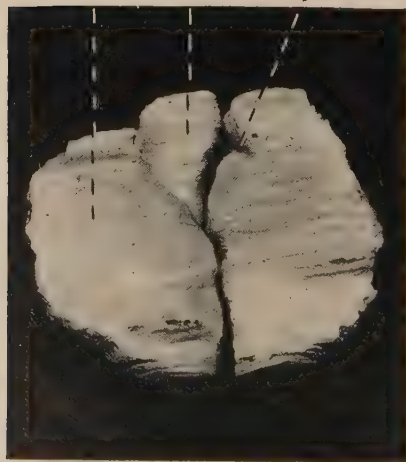
Objekt, so daß man die einzelnen Blastomeren getrennt betrachten kann, sieht man aber folgendes. Die Furchen, die von außen kleine Blastomerenkuppen abzuschneiden scheinen, gehen schräg abwärts herunter (Abb. 14b), so daß die Zelle, die abgeschnürt wird, wesentlich größer ist, als der äußere Anschein ergibt. Sie reicht einwärts tief herunter. Es ist von den Amphibien und Amphioxus her bekannt und gilt ebenfalls für *Petromyzon*, daß im Vierzellenstadium zwei Blastomeren ein wenig größer sind als die zwei anderen. An dem Modell kann man sehr deutlich sehen, daß die eine der beiden

a



Makromere Mikromere Furche

b



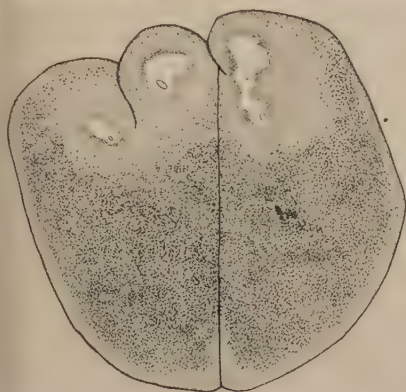
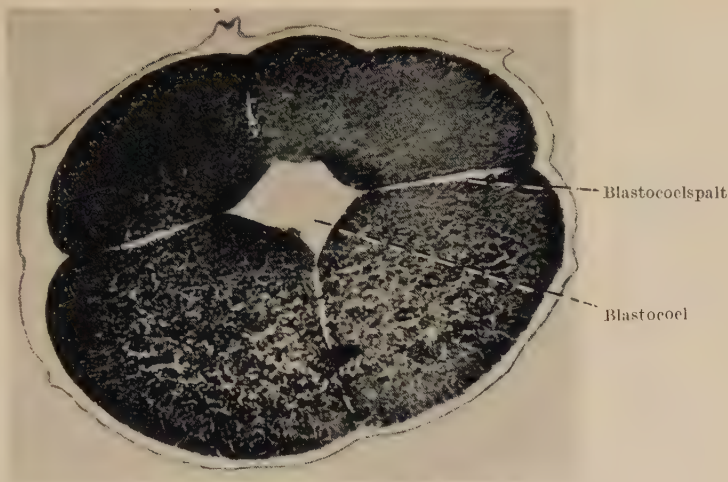
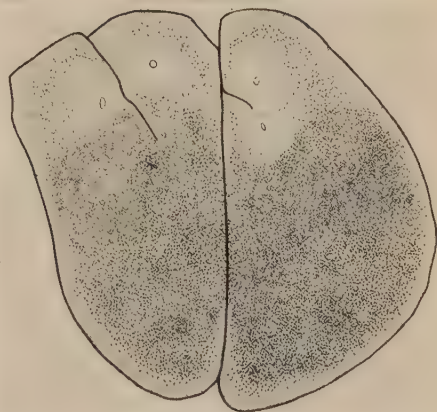
d₂

Abb. 14. *Petromyzon planeri* Serie P-III-lf, 4/8-Zellen-Stadium 14 Stunden nach dem Abstreichen.

a) Modell ausgeführt bei Vergrößerung 250 : 1, auf $\frac{1}{5}$ verkleinert. Ansicht von lateral.

b) Ansicht zweier Blastomeren von innen.

c) Schnitt durch die obere Hälfte des Keimes. Vergrößerung 90fach.

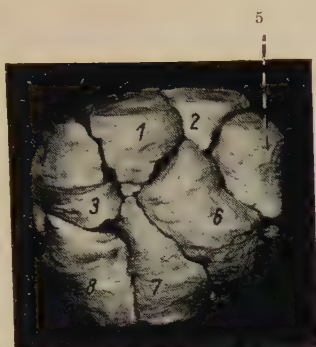
d 1,2) Graphische Rekonstruktion der Blastomeren, ausgeführt bei einer Vergrößerung 250 : 1, auf $\frac{1}{5}$ verkleinert.

größeren Blastomeren von außen betrachtet noch völlig einheitlich erscheint. Sieht man sie aber an dem Modell von innen an, so kann man hier erkennen, daß eine Furche an der Innenfläche auftritt (Abb. 14d). Ein Querschnitt der Modellserie läßt zudem deutlich ablesen, daß die Blastomeren auch an ihren breiten Kontaktflächen

sich voneinander abzuheben beginnen, was man weder als Furche von außen, noch von innen feststellen kann (Abb. 14c). Das gilt auch für spätere Stadien immer wieder, so daß man ein Urteil über den Furchungsablauf nur unter Kontrolle durch Schnittserien gewinnen kann.

Noch auf einen Punkt sei hier ganz besonders hingewiesen, der von Anfang an bei *Petromyzon* gilt und sich bis zur kleinzellig gefurchten Blastula verfolgen läßt. Wie bei der Besamung beschrieben und abgebildet wurde, reißt die eindringende Spermie Rindenplasma nach der Tiefe mit. Dann häuft sich ein kleiner Hof feinkörnigen Rindenplasma um den Spermakern und später den Furchungskern an. Außen schließt sich dann eine dotterreichere breite Rindenzone an. Dieses so sehr charakteristische Bild findet sich bei den holoblastischen Amphibien nicht in der gleichen Weise. Es wurde nun graphisch das Bild dieser vier in Teilung befindlichen Blastomeren rekonstruiert (Abb. 14d). Es ist hervorgehoben worden, wie um die Kerne fast dotterschollenfreies, feinkörniges Cytoplasma als Hof angereichert ist, dem sich die dotterreiche übrige Zellmasse anschließt. Eine Blastomere (Abb. 14d¹) zeigt noch sehr deutlich, wie der Plasmahof zerschnürt wird; bei den anderen hat sich schon das Dottermaterial überall um die getrennten Höfe herumgeschoben. Auf diese, für *Petromyzon* so charakteristischen perinucleären Protoplasmahöfe hat auch Kupffer (1890) schon besonders hingewiesen. Zugleich kann man an der graphischen Rekonstruktion auch sehr schön ablesen, daß die Furchen schräg nach einwärts hereingehen und damit die sich bildende Mikromere wesentlich größer wird, als dem äußeren Anschein entspricht. Das zu beachten ist ganz besonders wichtig für das Verständnis des nun zu besprechenden Modelles, welches eine Abschlußphase des zu erwartenden Achtzellenstadiums darstellt.

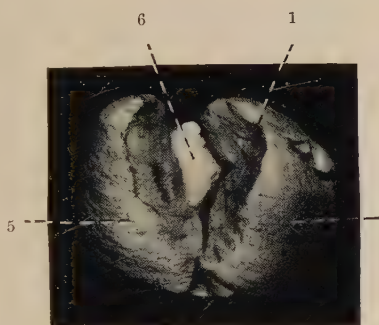
Abb. 15 zeigt zunächst ein verhältnismäßig unregelmäßig gestaltetes Achtzellenstadium, das aus vier etwas größeren Makromeren und vier nicht viel kleineren Mikromeren sich aufbaut. Die als Nr. 7 und 8 bezeichneten Zellen waren so eng aneinandergedrängt, daß sie am unteren Pol auch in der Schnittserie kaum abzugrenzen sind. Wenn man die einzelnen Zellen voneinander abhebt, sieht man, daß die Furchen unregelmäßig nach der Tiefe zu einschneiden, und zugleich läßt sich gut erkennen, wie sich dabei die einzelnen Blastomeren mit spitzen Ausläufern zwischen Nachbarzellen herein-



a



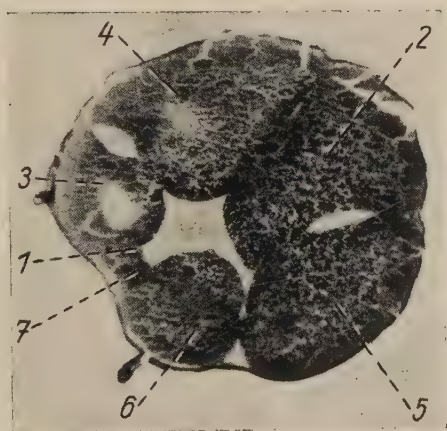
b



c



d



e₁

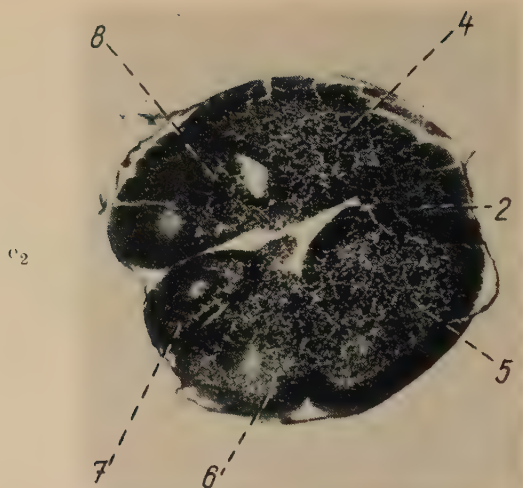
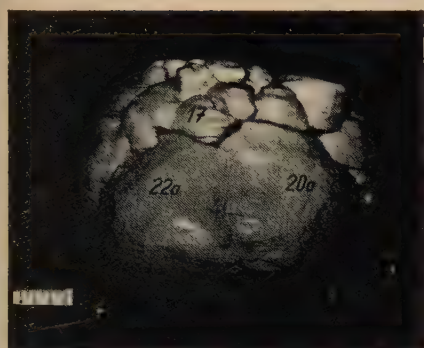


Abb. 15. Modell eines 8-Zellen-Stadiums. Serie VII-b-1, $10\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Abstreichen. Modell ausgeführt bei Vergrößerung 250 : 1, auf $\frac{1}{5}$ verkleinert. Fixation Zenker, Färbung Azokarmin-Mallory.

- a) Ansicht vom animalen Pol.
- b) Ansicht von der Seite.
- c) Ansicht von der Seite nach Herausnahme einer Blastomere.
- d) Ansicht von oben nach Wegnahme von 3 Blastomeren.
- e) 1,2) Zwei Querschnitte durch die untere Hälfte des Keimes zur Demonstration des Ineinander-schiebens und flächenhaften Abhebens voneinander. Schnitt 4-3 und 5-7, Vergrößerung 62,5 : 1.

schieben. Das zentrale Blastocoel ist noch sehr klein. Sehr charakteristisch ist, wie die einzelnen Zellen sich auch noch an ihren Flächen voneinander abheben und sich dabei oft nur mit zugeschärften Rändern berühren. Hinter der äußeren schmalen Furche erscheint dann häufig ein größerer Hohlraum, mit dem sich die Flächen der Blastomeren voneinander abheben (Abb. 15e). Das eigenartige Bild bei diesem Entwicklungsschritt ist zugleich eine Folge des schrägen Einschneidens der Furche nach einwärts, von dem das vorige Modell die Anfänge zeigt. Die Mikromeren sind größer als der äußere Anschein vermuten läßt. Sie müssen ihre nach abwärts und einwärts zwischen die Makromeren sich einschiebenden Ausläufer allmählich zurückziehen, so daß dann das später auftretende Bild des erweiterten Blastocoels mit gleichmäßigerer Anordnung der Blastomeren zustande kommt. An den beiden Modellen dieses Entwicklungsschrittes kann wieder abgelesen werden, welche erheblichen Verschiebungen die Blastomeren an ihren Berührungsflächen durchmachen, ehe der nächste Teilungsschritt beginnt.



a



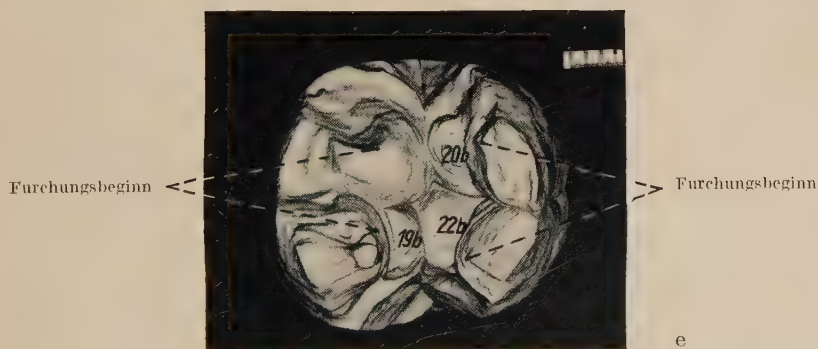
b



c



d



e

Abb. 16. Modell eines 22-Zellen-Stadiums, Serie P-III-3, $21\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Abstreichen.
Modell ausgeführt bei Vergrößerung 250 : 1, auf $\frac{1}{6}$ verkleinert.

- a)
- b) } Seitenansichten
- c)
- d) Einblick in das Blastocoel
- e) Einblick auf den Blastulaboden.

Zum Abschluß diene das Modell eines Keimes mit 22 Blastomeren (Abb. 16), von denen einige in Teilung begriffen sind. Es ist das typische Bild einer fertigen grobzelligen Blastula. Die Mikromeren, die sich jetzt wesentlich schneller geteilt haben, bilden ein geschlossenes, einheitliches Dach über dem exzentrischen Blastocoel. Vier große Makromeren bilden den dicken Blastulaboden. Die Blastula macht noch in der Anordnung der Zellen einen recht unregelmäßigen Eindruck, den die drei Abbildungen der Außenansicht mit einem Blick erkennen lassen. Eine deutliche Symmetrieebene, die man so häufig gerade auch bei *Petromyzon* gesucht hat, läßt sich nicht erkennen. Sehr klar läßt sich an den drei Außenansichten des Modelles ablesen, wie die größeren Mikromeren sich aus den Spalten zwischen den Makromeren, in die sie sich noch im Achtzellenstadium hereinschoben, zurückziehen. Es wird so allmählich das Bild einer regelmäßig angeordneten Blastula eingeleitet, wie auch der Einblick in die eröffnete Blastula (Abb. 16d) besonders gut erkennen läßt. Sieht man nach Wegnahme der Mikromerendecke auf die vier Makromeren, welche den Blastulaboden bilden, herauf, so kann man wiederum erkennen, was schon in dem 4/8-Zellen-Stadium auffiel, daß die Furchungen von innen beginnen können (Abb. 16e). Man sieht hier erneut, daß von jedem starren Schema der Furchung, wie es auf Grund der Oberflächenbetrachtung so oft entworfen worden ist, abgesehen werden muß. Denn, wie die Untersuchung ergibt, verlaufen bereits die ersten Furchungsschritte, mit denen diese Mitteilung sich beschäftigt hat, anders, als es nach den bisherigen Angaben der Literatur zu erwarten war.

Besprechung der Befunde

Im Anschluß an die Beschreibung der Befunde soll nun versucht werden, das Beobachtete einzuordnen in das Bild der Furchung der holoblastischen Wirbeltiere. Das älteste beschriebene Stadium ist nicht ganz 24 Stunden alt. Trotzdem nur dieser kurze Anfang der Furchung dargestellt wurde, ergaben sich eine Reihe von Befunden, die mitteilenswert erscheinen, da sie Abweichungen von dem lehrbuchmäßig Zuerwartenden aufweisen.

1. Es mußte ausgegangen werden von dem Bau der Oocyte, um einen festen Ausgangspunkt zu gewinnen. Die soviel untersuchte Frage des Baues der Eihüllen konnte geklärt und durch Photographie die Befunde belegt werden. Sicher besitzt *Petromyzon*

planeri eine vorgebildete Mikropyle. Erstmalig wurde sie von Owsjannikow (1870) erwähnt, Calberla (1878) hat sie abgebildet. Frühere und spätere Autoren haben ihr Vorkommen nicht beschrieben, zum Teil ausdrücklich abgeleugnet (Böhm 1888, Herfort 1901). Das dürfte mit folgenden Umständen zusammenhängen. Einmal besitzen durchaus nicht alle Oocyten nach der Lösung vom Ovarium eine deutlich ausgeprägte ovoide Form mit einem spitzeren Pole, an dem man die Mikropyle zu suchen geneigt ist. Es muß zudem berücksichtigt werden, daß die Oocyte vom Bachneunauge noch nicht so weitgehend polar differenziert ist, wie es nach den Angaben der Literatur und nach eigenen Beobachtungen (Abb. 7) bei *Petromyzon fluviatilis* der Fall ist. Vergleichsmaterial vom Meerneunauge stand nicht zur Verfügung. Auf solche Unterschiede zwischen den einzelnen Arten der Neunaugen muß betont hingewiesen werden, weil man lange Zeit die Auffassung vertrat, daß *Petromyzon planeri* und *fluviatilis* nur Varietäten einer einheitlichen Spezies seien (Shipley 1881).

Zu der in der Literatur so oft diskutierten und so ganz verschiedenartig beantworteten Frage des Baues der Eihülle bringen die durch Abbildungen belegten Beobachtungen einen klärenden Beitrag. Die im Ovarium gebildete Hülle ist nicht nur, wie schon immer angegeben wurde, zweischichtig, sondern in ihren beiden Schichten verschieden strukturiert. Die äußere Schicht besitzt deutlich enggestellte Porenkanäle, während in der inneren keine nachgewiesen werden konnten. Dies konnte besonders deutlich durch Photographie im Phasenkontrastverfahren beweiskräftig dargestellt werden. Die äußere Hülle entspricht also ihrem Bau nach einer *Zona pellucida*, die innere einer *Membrana vitellina*, durch welche die Oocyte der Wirbeltiere sich bei dem Ende ihres Massenwachstums gegen die Umwelt abschließt.

Alle Bauchhöhleneier, von denen eine größere Zahl untersucht wurde, bieten in jeder Hinsicht das Bild einer noch nicht in die Reifung eingetretenen Eizelle, also einer Oocyte nach der bei der Oogenese der Wirbeltiere üblichen Nomenklatur. Daß die polare Differenzierung noch nicht fertig durchgeführt ist, wurde schon weiter oben mehrfach erwähnt und betont. Aber auch sonst zeigte die Oocyte noch das Bild der ungerreifen Eizelle. Die Cytoplasmahinde ist ungewöhnlich flüssigkeitsreich, und auch im Inneren zwischen den Dotterschollen finden sich unregelmäßig eingestreut flüssigkeitsreiche Plasmotropfen. Im Gegensatz zu den Angaben von Herfort

(1899) für das Flußneunauge muß für das hier untersuchte Bachneunaugenmaterial unterstrichen werden, daß in keinem einzigen Fall eine erste Polocyte ausgebildet war. Immer fand sich nur ein kleiner auffallend kompakter Kern, welcher der Generationsfolge nach als Keimbläschen bezeichnet werden muß (Abb. 4 und 5). Nur ganz vereinzelt fand sich eine Zelle, deren Kern in Vorbereitung zur Teilung sich befand (Abb. 7). Ob es sich hierbei um ein sogenanntes überreifes Ei handelte, läßt sich nicht entscheiden. Jedenfalls wurde niemals an einem Bauchhöhlenei vom Bachneunauge eine Polocyte ausgestoßen gefunden. Das stimmt völlig überein mit den Angaben von August Müller (1856), der die Bildung der ersten Polocyte 115 Sekunden nach dem Abstreichen und der Besamung beschreibt. Auch Böhm (1888) gibt die Bildung der ersten Polocyte nach der Eiablage im Beginn der Besamung an, noch ehe die Spermie in die Oocyte eingedrungen ist. Böhm (1888) hat ein sehr reichhaltiges Material auf diesen Punkt hin in Schnittserien untersucht. Auch die Tatsache, die durch die Abb. 8 belegt ist, daß an einem schon in der inneren Befruchtung stehenden Objekt noch Polocyten sich nebeneinander finden, deutet darauf hin, daß ihre Bildung erst nach der Eiablage in Gang gekommen ist.

2. Wenn auch Einzelheiten der Befruchtungsvorgänge nicht studiert wurden, da das nicht im ursprünglichen Plan der Arbeit lag, konnte doch zur Klärung hiervon einiges beigetragen werden. Aus den Präparaten (Abb. 9) kann abgelesen werden, wie eng Eireifung und Befruchtung beim Bachneunauge miteinander verzahnt sind. Das kann man jetzt nachträglich schon aus der Arbeit von Owsjanikow (1870) und besonders von Böhm (1888) erschließen. Das Modell (Abb. 9) zeigt das Stadium, in dem Eikernweg und Sperma-
weg sich gleichzeitig erkennen lassen. Auch an einer Textabbildung bei Glässner (1910) kann man das jetzt andeutungsweise erkennen, wenn auch bei dem Verfasser im Text sich keine Angaben hierzu finden. Böhm (1888) hat sehr klar und histologisch belegt geschildert, wie erst nach Beginn der Besamung die Eireifung eintritt. Er beschreibt u. a., daß das Sperma im einwärts mitgerissenen Rindenplasma, das es um sich herum sammelt, auf den Eikern wartet. Abb. 9 zeigt die beiden Kernstraßen besonders deutlich. Selbst bei Calberla (1878) findet sich der Sperma-
weg abgebildet, wenn er auch von ihm noch nicht richtig gedeutet, sondern als „innere Mikropyle“ bezeichnet wurde. Es besteht hier ein Gegensatz zu Herfort (1893). Das kann, falls die Beobachtung von Herfort

richtig ist, damit zusammenhängen, daß das Ei von *Petromyzon planeri*, wie schon betont, anfangs nicht so weit polar durchdifferenziert ist wie das von *Petromyzon fluviatilis*, an dem Herfort seine Untersuchungen anstellte. Denn beim Flußneunauge liegt der Eikern in einem großen polaren Plasmahof (Abb. 7).

Eine so enge Koppelung von Befruchtung und Eireifung wie beim Neunauge ist für ein Wirbeltier etwas Auffallendes. Es ist seit langen Zeiten wohl bei manchen Wirbellosen bekannt. Das klassische Objekt hierfür ist *Ascaris megalocephala*. Bei dieser Form wird bekanntlich im Anschluß an das Eindringen der Spermie die 1. Polocyte gebildet. Dann wird erst die Befruchtungsgallerte ausgeschieden, was sich am völlig geänderten Aussehen des Cytoplasmas im Praeovulum ablesen läßt. Auch bei *Petromyzon planeri* zeigen die Abbildungen deutlich, daß während der Bildung der Polocyten Flüssigkeit aus der Oocyte ausgeschieden wird.

3. Seit den Angaben von Calberla (1876) hat immer wieder die Frage interessiert, ob die Größendifferenz der beiden ersten Blastomeren, auf die er erstmalig hinwies, eine normale Entwicklungserscheinung sei. Inzwischen wurde von einer Reihe von Autoren, zuletzt noch von Pitotti (1935) und O. Veit (1939) darauf hingewiesen, daß solch eine ungleiche Furchung keine weiteren Folgen hat. Weißenberg (1927) hat in einer sehr sorgfältigen Arbeit, auch zahlenmäßig erfaßt, gezeigt, daß manchmal bei bis zu 50% der Eier eines Laiches die beiden ersten Blastomeren ungleich groß sind, ohne daß Entwicklungsstörungen entstehen. Auch Eycleshymer (1895) gibt an, daß bei *Petromyzon marinus* in einem Viertel der Fälle die beiden ersten Blastomeren ungleich groß sind. Es kann also wohl kein Zweifel mehr bestehen, daß die Verschiedenheit der beiden ersten Blastomeren innerhalb der Variationsbreite bei *Petromyzon planeri* liegt. Die Ungleichheit der beiden ersten Blastomeren und ihre Ursache ist längst bei den Amphibien geklärt worden. Sehr eingehend unter Berücksichtigung der älteren Literatur hat sich hierüber Eckstein (1914) geäußert, als er die ersten Furchungsschritte bei Molchen an Schnittserien untersucht hat. Cerfontaine (1906) hat bei *Amphioxus* ebenfalls dieses Problem bearbeitet (Literatur bei O. Veit 1922). In diesen Fällen ist anerkanntermaßen von entscheidender Bedeutung, daß die Seite des Keimes, an der die Spermie eintritt, die plasmareichere wird. Nach den in dieser Arbeit beschriebenen Beobachtungen kann man die sehr variable Erscheinung

der Ungleichheit der ersten Blastomeren bei *Petromyzon planeri* nicht auf eine so einfache Weise erklären. Hier muß man noch mit in Rechnung stellen, daß die Eireifung bei Beginn der Besamung noch nicht begonnen hat oder gar abgeschlossen ist. Nach den in Abbildungen belegten und ausführlich beschriebenen Befunden ergibt sich, daß sehr starke Strömungen und Flüssigkeitsaustritte bei der Reifung und gleichzeitig erfolgenden Befruchtung vor sich gehen und Befruchtungszuckungen über die Oocyte ablaufen. Während die Oocyte ein vacuolenreiches Rindenplasma besitzt und sich zahlreiche Vacuolen unregelmäßig zerstreut im Inneren der Zelle befinden, ändert sich dieses Bild bei der Besamung. Flüssigkeit wird ausgeschieden, wie es schon August Müller genau beschrieben hat, was später von Kupffer und Owsjannikow bestätigt wurde. Nuel (1881) hat hierauf ebenfalls besonders hingewiesen. Jetzt wird erst die Oocyte zum Ovulum und ändert hierbei ihre Gesamtform, sich zur Kugel abrundend. Man muß also beim Bachneunauge mit so erheblicher Materialverschiebung und Formveränderung rechnen, daß solche Varietäten im Ablauf der ersten Furchung nicht verwunderlich sind. Den Ausführungen im beschreibenden Teil braucht, um Wiederholungen zu vermeiden, nichts mehr hinzugefügt werden.

4. Bei dem Ablauf der Furchung ist schon M. S. Schultze (1856) und allen späteren Beobachtern immer wieder aufgefallen, daß beim Neunauge die einzelnen Blastomeren sich weitgehend voneinander abheben, soweit die abgehobene Eihülle es zuläßt, und dann vor dem nächsten Furchungsschritt sich wieder ganz eng aneinanderpressen. Das modellierte Zweizellenstadium (Abb. 13) ist zufällig so fixiert, daß man an der einen Blastomere an den amöboiden Fortsätzen ablesen kann, wie die Zelle hierbei aktive Bewegungen ausführt. Diese starke Abhebung erklärt auch die Erscheinung, welche Bataillon (1900) als Blastotomie spontanée beschrieben hat. Er gibt an, daß unter 100 künstlich befruchteten Eiern bei 40 Fällen sich die erste Furche so vertiefte, daß die beiden ersten Blastomeren sich völlig trennten und Zwillinge entstanden. Bataillon gibt weiterhin an, was dem entspricht, das im vorigen Abschnitt diskutiert wurde, daß die Zwillinge gleich groß wurden, wenn die erste Furche zwei gleich große Blastomeren entstehen ließ. Bei ungleich großen Blastomeren, was er ebenfalls häufig beobachtete, wurden auch die Zwillinge verschieden groß. Auch Macagno (1936) hat vielfach beobachtet, daß die ersten beiden Blastomeren sich völlig voneinander lösen und es dann zu Zwillingsbildungen kommt.

5. Auf einen weiteren Punkt in den ersten Furchungsschritten muß aber noch besonders betont hingewiesen werden. Man kann bei *Petromyzon planeri* den Ablauf der Furchung nur an Hand von Schnittserien beurteilen. Denn vielfach beginnen die Furchen von innen und nehmen einen ganz anderen Verlauf, als die Oberfläche vermuten läßt. Auch das Blastocoel zwischen den einzelnen Blastomeren der Anfangszeit tritt in Form einzelner isolierter Spalten zwischen den Furchungszellen auf und wird erst allmählich zu einem einheitlichen Hohlraum. Für *Petromyzon planeri* bestätigt sich das, was Eckstein (1914) für Triton eingehend geschildert hat. Eckstein hat ebenfalls an Schnittserien und Modellen die ersten Furchungsschritte untersucht. Seinen Ausführungen kann man sich für *Petromyzon planeri* nur anschließen. Man muß bei der Klarstellung des Ablaufes der Furchung von einem jeden starren Lehrbuchschema sich freimachen und diesen Vorgang als einen Lebensprozeß betrachten, bei dem jede Zelle ihre eigene Rolle spielen kann. Eycleshymer (1895) schreibt am Schluß seiner Beobachtungen im Vergleich mit den damaligen Angaben der Literatur: „I believe the only rational conclusion which can be drawn is that no cleavage furrow in these vertebrates beares a fixed relation to the future median plane of the embryo!“ So ist auch Pitotti (1935) in eingehenden Untersuchungen der Frage nachgegangen, allerdings bei *Petromyzon fluviatilis*, wie sich die erste Furchungsebene zur Symmetrieebene des künftigen Embryo verhält. Er kam zu dem Schluß, daß die erste Furchungsebene einen beliebigen Winkel mit der Symmetrieebene des Embryos bilden kann. Das Gleiche ergibt sich als selbstverständliche Schlußfolgerung aus den hier mitgeteilten Beobachtungen für das Bachneunauge. Wie vorsichtig man allerdings mit Verallgemeinerungen auch bei nahe verwandten Formen sein muß, haben für *Petromyzon* die Feststellungen von Bataillon (1900), Damas (1948/49) und McClure (1894) ergeben. Bataillon weist auf die große Empfindlichkeit des Bachneunauges gegen Schwankungen des osmotischen Druckes hin. Damas stellt für *Petromyzon fluviatilis* fest, daß bei den ersten Furchungsschritten die Keime besonders empfindlich seien gegen Temperatureinflüsse. McClure gibt im Gegensatz hierzu für *Petromyzon marinus* an, daß die Furchung nach einem starren Schema ablaufe und gegen recht erhebliche Temperaturveränderungen Unempfindlichkeit bestände.

Es ergibt sich also aus den in dieser Arbeit mitgeteilten Befunden ein recht lebendiges und in kein starres Schema zu fassendes Ab-

laufen der ersten Entwicklungsschritte. Schon Goette (1890) hat betont, daß das weitere Schicksal der einzelnen Zellen erst durch den Verlauf der Entwicklung bestimmt wird. Das ist schließlich auch das wichtigste Ergebnis, soweit es die Furchung der Wirbeltiere betrifft, der experimentellen Forschung der letzten Jahrzehnte. Es sei hier nur hingewiesen, um eine der letzten Arbeiten zu zitieren, auf eine Mitteilung von Seidel (1954) über das entwicklungsphysiologische Verhalten des Säugetierkeimes. Der Schüler Goettes, Gläßner (1910), der die Furchung von *Petromyzon fluviatilis* bearbeitet hat, schreibt den Satz, mit dem die Ausführungen geschlossen werden sollen:

„Gerade auch in den ersten Furchungsschritten ist das Variable, Unregelmäßige das Ursprüngliche.“

Literaturverzeichnis

- Bahr, Klaus: Beiträge zur Fortpflanzungsbiologie des Flußneunauges, *Petromyzon fluviatilis* L. Zoologische Jahrbücher, Abteilung für Systematik, Ökologie und Geographie der Tiere. Band 82, Heft 1/2 1953. — Bataillon, E.: Blastotomie spontanée et larves jumelles chez *Petromyzon planeri*. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'academie des sciences. Tome 130, 1900, P. 1201. — Bataillon, E.: Recherches experimentales sur l'évolution de la lamproie. (*Petromyzon planeri*.) Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'academie des sciences. Tome 130, 1900, P. 1413. — Bataillon, E.: Pression osmotique de l'oeuf, et polyembryonie experimentale. Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'academie des sciences. Tome 130, 1900, P. 1480. — Bataillon, E.: La pression osmotique et les grands problèmes de la Biologie. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen. Band 11, 1901. — Böhm, A. A.: Über die Befruchtung des Neunaugeneies. Sitzungsberichte der königlich bayrischen Akademie der Wissenschaften. Math.-physik. Classe. 8. II. 1887. — Böhm, A. A.: Über Reifung und Befruchtung des Eies von *Petromyzon planeri*. Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie Vol. 32, 1888. — Calberla, E.: Zur Entwicklung des Medullarrohres und der Chorda dorsalis der Teleostier und Petromyzonten. Morphologisches Jahrbuch, Band 3, 1877. — Calberla, E.: Der Befruchtungsvorgang beim Ei von *Petromyzon planeri*. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Band 30, 1878. — Damas, H.: L'influence de la lumière sur la segmentation et la gastrulation chez *Lampetra fluviatilis*. Bulletin de la société royale des sciences de Liège. Séance du 21. X. 1948, Nr. 7–10. — Damas, H.: Nouvelles observations sur l'influence de la lumière sur le développement embryonnaire de *Lampetra*. Belgisch-Nederland'sche Cytoembryologische Dagen, Gent 1949. — Eckstein, Fritz: Beiträge zur Kenntnis der Furchung und Gastrulation der Tritonen. Schwalbe, Zeitschrift für Morphologie, Band XVI, 1914. — Eycleshymer, Albert: The early development of *Amblystoma* with observations on some other Vertebrates. Journal of morphology, Vol. 10,

Nr. 2, 1895. — Glaessner, L.: Studien zur Entwicklungsgeschichte von *Petromyzon fluviatilis*. 1. Furchung und Gastrulation. Zoologische Jahrbücher, Abteilung für Anatomie und Ontogenie der Tiere. Band **29**, 1910. — Goette, Alexander: Entwicklungsgeschichte des Flußneunauges (*Petromyzon fluviatilis*). Abhandlungen zur Entwicklungsgeschichte der Tiere. 5. Heft, Hamburg und Leipzig, Leopold Voss, 1890. — Herfort, Karl: Der Reifungsprozeß im Ei von *Petromyzon fluviatilis*. Anatomischer Anzeiger, Band **8**, 1893. — Herfort, Karl: Die Conjugation der Vorkerne und die erste Furchungsspindel im Ei von *Petromyzon fluviatilis*. Anatomischer Anzeiger, Band **16**, 1899. — Herfort, Karl: Die Reifung und Befruchtung des Eies von *Petromyzon fluviatilis*. Schultze, Archiv für mikroskopische Anatomie, Band LVII, 1901. — Hertwig, Richard: Eireife, Befruchtung und Furchungsprozeß. Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere von Oscar Hertwig. Band **1**, II. Kap., 1903. — Kupffer, C. und Benecke, B.: Der Vorgang der Befruchtung am Ei der Neunaugen. Theodor-Schwann-Festschrift der medicinischen Facultät zu Königsberg. Königsberg C. Th. Nürnberger 1878. — Kupffer, C.: Die Entwicklung von *Petromyzon planeri*. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band **35**, 1890. — Macagno, A. M.: Risultati della separazione dei due primo blastomeri dell' uovo di Lampreda (*Lampreda-Petromyzon-fluviatilis*). Atti della reale accademia nazionale dei Lincei anno 332, 1935 (XIII), Serie sesta, Rendi conti. Classe di Science fisiche, matematiche e naturali. Vol. **21**, Fasc. 3, 1935. — McClure, Charles F. W.: Notes on the early stages of segmentation in *Petromyzon marinus* L. Zoologischer Anzeiger, Band **16**, 1894. — Müller, August: Über die Entwicklung der Neunaugen. Müller's Archiv für Anatomie, phys. und wissenschaftliche Medizin, Jahrgang 1856. — Müller, August: Über die Befruchtungserscheinungen im Ei der Neunaugen. Schriften der königlichen physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg, 5. Jahrgang, 1864. — Nuel, J. P.: Quelques phrases du developpement du *Petromyzon planeri* (Première communication). Archives de biologie. Tome **2**, 1881. — Owsjannikow, Ph.: Die Entwicklungsgeschichte des Flußneunauges (*Petromyzon fluviatilis*). Vorläufige Mitteilung 17. VI. 1869. Bulletin de l'académie impériale des sciences de St. Pétersbourg. Tome **14**, 1870, S. 326—327. — Owsjannikow, Ph.: Studien über das Ei, hauptsächlich bei Knochenfischen. Mémoires de l'académie impériale des sciences de St. Pétersbourg, 7. série, Tome **33**, Nr. 4, 1885. — Pitotti, Milena: Relazione del primo piano di segmentazione con il piano di simmetria dell'embrione di Lampreda (*Lampreda-Petromyzon-fluviatilis* L.). Atti della reale accademia nazionale dei Lincei, anno 332, 1935 (XIII), Serie sesta. Rendi conti. Classe de Science fisiche, matematiche e naturali. Vol. **21**, Fasc. 3, 1935. — Schulze, Max Sigmund: Die Entwicklungsgeschichte von *Petromyzon planeri*. Haarlem, die Erben Loosjes, 1856. — Scott, W. B.: Vorläufige Mitteilung über die Entwicklung der *Petromyzonten*. Zoologischer Anzeiger, Band **3**, 1880. — Scott, W. B.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der *Petromyzonten*. Morphologisches Jahrbuch, Band **7**, 1882. — Seidel, Friedrich: Das entwicklungsphysiologische Verhalten des Säugerkeimes beim Beginn seiner Uteruswanderung. Verhandlungen der deutschen zoologischen Gesellschaft vom 7.—12. VI. 1954 in Tü-

bingen. — Shipley, Arthur: On some points in the development of *Petromyzon fluviatilis*. Quaterly journal of microscopical science, Vol. **27**, new series 1887. — Veit, Otto: Alte Probleme und neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Primitiventwicklung der Fische. Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band **24**, 1922. — Veit, Otto: Beiträge zur Kenntnis des Kopfes der Wirbeltiere. III. Beobachtungen zur Frühentwicklung des Kopfes von *Petromyzon planeri*. Morphologisches Jahrbuch, Band **84**, 1939. — Weissenberg, Richard: Lokale Vitalfärbung am Neunaugenei. Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft auf der 36. Versammlung in Kiel vom 20.—23. IV. 1927.

Trigeminusmuskulatur und Kiefergelenk von *Elephas maximus* L.

Von

Ludwig Stöcker

Mit 15 Abbildungen im Text

(Eingegangen am 31. Juli 1956)

Inhaltsübersicht

I Einleitung, Fragestellung, Material	35
II Eigene Befunde:	
a) Kaumuskeln	
1. M. masseter und Zygomatico-mandibularis-Komplex	37
2. M. temporalis	45
3. M. pterygoideus lateralis	49
4. M. pterygoideus medialis	51
5. M. digastricus	52
6. M. tensor veli palatini	55
7. M. intermandibularis	56
b) Der Nervus mandibularis (V_3)	56
c) Relative Gewichte der Kaumuskeln	59
d) Kiefergelenk	60
e) Funktion des Kauapparates	64
III Ergebnisse	71
IV Schrifttum	75

I Einleitung, Fragestellung, Material

Während das Schädel skelet der Säugetiere seit langer Zeit im Mittelpunkt der vergleichenden anatomischen Forschung steht, finden sich Bearbeitungen der Kaumuskulatur in größerem Umfang erst seit der Jahrhundertwende (Bluntschli, Fiedler, Frick, Lubosch, Schulman, Starck, Toldt).

Ältere Mitteilungen über die Kaumuskulatur und das Kiefergelenk des Elefanten finden sich bei Camper (1803), Mayer (1847) und Watson (1871); sie ermöglichen nur eine grobe und unvollständige Orientierung. Miall und Greenwood (1887) und besonders Boas und Paulli (1908) veröffentlichten ausführlichere de-

scriptive Darstellungen der Kaumuskulatur (— der Atlas der beiden zuletzt genannten Autoren birgt ausgezeichnete lithographische Abbildungen der Facialis- und oberflächlichen Trigeminiuskulatur —), doch ist die Innervation nicht berücksichtigt; daher mußte die Klärung der morphologischen Fragen offenbleiben. Eales untersuchte erstmals die Innervation lupenmikroskopisch an einem noch nicht ausgetragenen Foeten von *Loxodonta africana* (21 cm größte Länge). Der Einfluß der durch die Kaumuskulatur erzeugten Kräfte auf das Schädelwachstum — neben Cerebralisationsgrad und Dentition der wichtigste Faktor — wird durch die vergleichende Betrachtung verschieden alter Individuen (Orang-Utan [Bluntschli], Ursiden [Starck]) und experimentelle Untersuchungen (Anthony u. a.) aufgedeckt. Eine kurze morphologisch-funktionelle Bearbeitung des Kiefergelenkes, die sich unter Verwendung der Boasschen Befunde ohne eigene weichteil-anatomische Untersuchungen vorwiegend auf osteologische Gegebenheiten stützt, findet sich schließlich in der Arbeit von Chang (1929).

Toldt meint, daß das Problem, den Masseter vom Zygomatico-mandibularis abzugrenzen, wohl kaum durch die Beachtung der Innervation gefördert werden könne, da alle in Frage kommenden Muskeln ihre Nerven aus derselben Quelle erhielten. Bluntschli, Starck und Müller bemühen sich um eine funktionelle Gliederung der genetisch zusammengehörigen Adductor-derivate. Barnikol konnte bei Vögeln nachweisen, daß trotz der verschiedenartigsten Differenzierungen des *M. adductor mand.* die Nervenaußzweigung des motorischen Trigeminianteils eine bemerkenswerte Konstanz besitzt, die es erlaubt, auch bei verschiedenen Formen genetisch gleichwertige Muskeln herauszuzondern. Hier sei auch auf die Meinung von Eisler (1912) verwiesen. Fiedler (1953) geht in einer ausgedehnten Untersuchungsreihe dieser Frage bei Insectivora nach und konnte auch hier auf Grund der Innervationsverhältnisse vergleichbare Muskelanteile und Schichten innerhalb des *M. adductor mand.* abgrenzen, eine Gliederung des Masseter-Zygomatico-mandibularis-Komplex nach einheitlichen Kriterien treffen und die Selbstständigkeit des Zygomatico-mandibularis nachweisen.

Vorliegende Arbeit beabsichtigt, neue Befunde zur Morphologie der Trigeminiuskulatur vorzulegen und insbesondere die an unserem Institut laufenden Untersuchungen über Visceralmuskeln der Ungulaten im weiteren Sinne auszubauen. Die Möglichkeit, die Kopfmuskulatur des Elefanten zu untersuchen, verdanke ich Herrn Prof. Dr. Veit, der mir die linke Schädelhälfte einer etwa 16 Jahre alten Elefantenkuh zur Verfügung stellte. Diese

war im Kölner Zoo wegen eines rechtsseitigen Trigeminusneurinoms getötet worden, wie es der Sektionsbericht von J. Kladetzky ausweist.

Der formolfixierte Schädel wurde schichtweise präpariert, die einzelnen Muskellagen photographisch festgehalten und gezeichnet. Für die Hilfe in Fragen der Aufnahmetechnik sei Herrn Dr. Schneider herzlich gedankt. Da die peripheren Nerven durchweg kräftig ausgebildet waren, erübrigte sich sowohl lupenmikroskopisches Arbeiten wie eine spezielle Salpetersäurebehandlung des Materials. Die Gewichtsangaben beziehen sich auf die fixierten und isolierten Muskelindividuen; sie sind also als relative Gewichte zu werten.

Im zweiten Teil der Arbeit wird auf die Morphologie des Kiefergelenkes eingegangen und der Versuch einer Funktionsanalyse unternommen, insbesondere auf Grund von Lebendbeobachtungen im Frankfurter Zoologischen Garten. Für diesbezügliche freundliche Hinweise danke ich den Herren Dr. Grzimek und Dr. Faust.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozenten Dr. Frick für viele sachliche Hinweise bei der Präparation des unhandlichen Objektes. Vor allem möchte ich Herrn Prof. Dr. Starck für die fortwährende Anteilnahme während der Ausführung der Arbeit verbindlichst danken.

II Eigene Befunde

a) Kaumuskeln

1. *Masseter und Zygomatico-mandibularis-Komplex*

Die Derivate des M. adductor mand. externus sind bei *Elephas maximus* eindeutig und klar gegeneinander abgegrenzt. Die Brückenstellung des M. zygomatico-mand. in den morphologischen Beziehungen zwischen Masseter und Temporalis (Schulman, 1904 bis 1908) wird nur noch durch die Innervationsbefunde angedeutet. Der M. zygomatico-mand. ist wegen seiner vollkommenen bindegewebigen Abgliederung als selbständiger Muskel zu bewerten. Diese Ansicht kommt bereits in den allgemeinen Einteilungsprinzipien der Kaumuskulatur von Säugern bei Toldt (1904–1905), Lubosch (1938), Schulmann (1904–1908) und Starck (1933–1935) zum Ausdruck, während Leche (1874–1900) und Weber (1927–1928) dem oberflächlichen Masseter den Zygomatico-mandibularis + tiefe Masseteranteile gemeinsam gegenüberstellen. Die Abgrenzung ist allerdings bei den zuerst genannten Autoren unterschiedlich: Schulman bezieht bei seinen Untersuchungen von Monotremata die Pars suprazygomatica des M. temporalis in den M. zygomatico-mand. mit ein, während Starck bei *Ursus americ. caudale*, speziell differenzierte Muskelanteile des Zygomatico-mandibularis als dritte Schicht dem M. masseter angliedert. Fiedler unterteilt den Kom-

plex streng nach der Innervation und stellt die Selbständigkeit des Zygomatico-mandibularis heraus.

M. masseter (Abb. 1—3):

Der *M. masseter* wird in seinem rostro-dorsalen Anteil von einer derben Aponeurose bedeckt und liegt als kräftige Muskelplatte der Außenfläche des Unterkiefers bis zu dessen unterer Kante auf. Nach caudal erstreckt er sich von der rostralen Begrenzung des Proc. coronoides bis über den abgerundeten Angulus mandibulae hinaus. Über die den Masseter bedeckende Fascie ziehen A. und V. transversa faciei, der kräftige, fingerdicke Stamm des N. facialis und der Ductus parotideus (Länge: 36 cm; Durchmesser des Lumens:

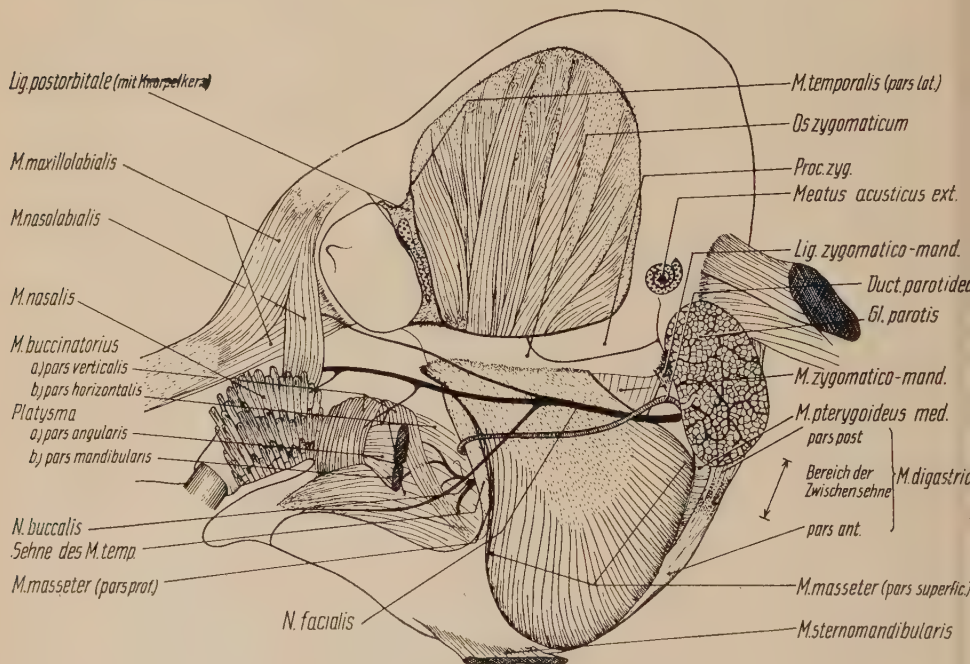


Abb. 1. Die oberflächliche Trigemini-muskulatur, Ansicht von lateral.

Die Facialis-muskulatur ist bis auf den Ansatz der Pars angularis und der Pars mandibul. entfernt, desgleichen die am Jochbogen anheftenden Fascia parotideo-masseterica und F. temporalis sowie das Corpus adiposum buccae. Der dorsale Teil des *M. temporalis* wurde nach Boas und Paulli rekonstruiert.

3,5 mm; Wandstärke: 3 mm). Letzterer schlingt sich um den Ansatz des *M. temporalis* am Proc. coronoides herum und mündet unter Durchbrechung des horizontalen Anteils des *M. buccinator* in Höhe

des oberen Molaren in die Mundhöhle. Rostral grenzt der *M. masseter* an das *Corpus adiposum buccae*, nach medial ist er vom *Zygomatico-mandibularis* durch eine tiefe Fascie vollständig getrennt. Boas und Paulli (1908) beschreiben letzteren als *Pars prof.* des *M. masseter*.

Während heute der *M. zygomatico-mand.* der Säugetiere weitgehend als selbständiger Muskel anerkannt wird, bereitet ein Vergleich der übrigen Portionen des Masseterkomplexes noch Schwierigkeiten insofern, als nicht alle Autoren die gleichen Unterscheidungskriterien — wie bindegewebige Abtrennung, gesonderter Faserverlauf, Ansatz und Innervation — anwenden. Legt man die oben genannten Kriterien zugrunde, so läßt sich beim Elefanten der *M. masseter* lediglich in eine kräftige, oberflächliche Schicht — *Pars superficialis* — und in eine dünne, tiefe Lamelle — *Pars profunda* — gliedern, deren Grenzen sich allerdings am rostralen Muskelrand zusehends verwischen. Dieser relativ einfachen Gliederung des *Masseter* entspricht auch die Form des *Angulus mandibulae*, geht doch nach Toldt (1904) ein komplizierter und kräftiger gebauter Muskel mit einer differenzierteren Gestaltung des Winkelfortsatzes Hand in Hand. Ein schönes Beispiel hierfür liefert Müller (1933) mit seiner Arbeit über die Kaumuskulatur von *Hydrochoerus*.

a) *Pars superficialis*:

Maße: Länge (max. Abstand zwischen Jochbogen und	
Unterkannte der Mandibula)	37 cm
Breite (längs des Jochbogens)	30 cm
Dicke	3—4 cm
Gewicht	1285 g

Bei Betrachtung von lateral nimmt die *Pars sup.* bis auf einen schmalen Randsaum an der rostralen Muskelkante die gesamte Oberfläche des *M. masseter* ein. Ihre dorsalen Anteile sind von einer kräftigen Aponeurose bedeckt, die von der Außenfläche des Jochbogens in dessen rostralen $\frac{2}{3}$ entspringt. Im Bereich des *Proc. zygomaticus ossis maxillaris* greift diese Aponeurose um die Vorderkante des Muskels herum und bedeckt die rostro-dorsale Ecke der medialen Masseterfläche. Die Innenfläche des bis zur rostralen Umschlagsfalte reichenden lateralen Anteils dieser aponeurotischen Tasche wird durch drei in die Tiefe vorspringende sehnige Septen vergrößert und gewährt dem bei weitem überwiegenden Teil der *Pars sup.* die Ursprungsfläche. Außerdem entspringen tiefe Fasern

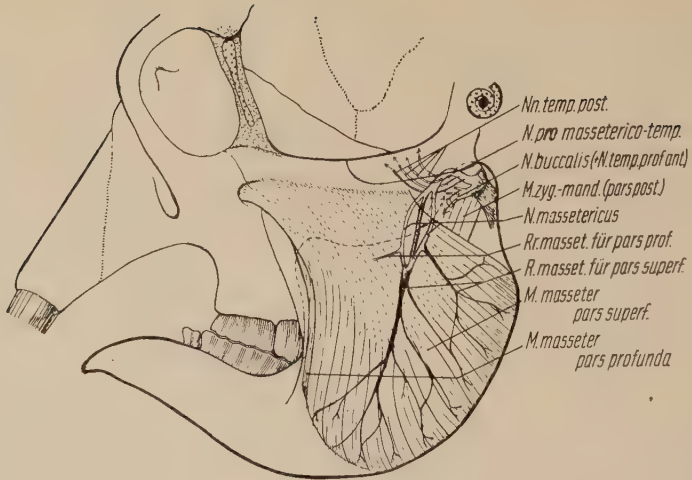


Abb. 2. *M. masseter, Pars superficialis.*

Der N. massetericus ist schwarz durchgezeichnet, soweit er in der Pars superficialis verläuft; weiter nach medial ist sein Verlauf nur durchscheinend konturiert. Der M. zygomatico-mandibul. ist noch von der tiefen Masseterfascie bedeckt.

von der lateralen Fläche einer zarten Sehnenlamelle, die sich an der Unterkante des mittleren Drittels des Jochbogens anheftet. Die oberflächlichen Muskelfasern setzen die divergierende Richtung der die Deckaponeurose bildenden Sehnenzüge fort: Während die am weitesten rostral gelegenen in die Vertikale umbiegen, sich sogar etwas nach vorn vorbauchen, verlaufen die hinteren Fasern zunehmend flacher zu dem bogenförmig abgerundeten Angulus mand. und dem ventralen Teil des schräg nach dorso-caudal aufsteigenden Proc. articularis. Dabei erreichen die oberflächlichen Fasern schließlich einen Grenzwinkel von 40° zur Augen-Ohr-Ebene. Je tiefer wir allerdings am hinteren Muskelrand in die Pars superf. eindringen, um so steiler stellen sich die Muskelfasern, so daß die dem Zygomatico-mandibularis direkt aufliegenden die Augen-Ohr-Ebene in einem Winkel von 70° schneiden.

Die Insertion der Pars superf. erfolgt an der Außenfläche des Corpus mand., ventral und caudal von der grubenförmigen, nach vorn unten verstreichenden Impression, in der, von reichlich Fettgewebe eingehüllt, zu- und abführende Gefäße des Muskels gelegen sind. Die oberflächlichen Fasern setzen vorwiegend fleischig an und greifen nicht über die untere Kante auf die Innenfläche der Mandibula über. Auch konnte keine Raphe mit dem ihm nahe benach-

barten, auf der Innenseite des Unterkieferwinkels ansetzenden *M. pterygoideus med.* festgestellt werden, wie dies für einen Teil der Fasern von Boas und Paulli (1908) beschrieben ist. Zwischen den beiden Muskeln fand sich vielmehr ein wenigstens 3 mm breiter Raum, in dem die *Fascia parotideo-masseterica* befestigt ist. Die in der Tiefe gelegenen medialen Faserzüge der *Pars superf.* besitzen eine kräftige, von rostral nach caudal an Länge zunehmende Ansatzsehne, die an einer deutlich ausgeprägten Knochenleiste im Bereich des *Angulus mand.* und des aufsteigenden *Mandibulaastes* direkt unterhalb der bereits erwähnten *Impression des Corpus mandibulae* inseriert. Die Nervenversorgung der *Pars superf.* wird durch den zwischen ihr und der *Pars prof.* von dorso-caudal nach ventro-rostral ziehenden *N. massetericus* besorgt, der mit 6 bis 7 nur nach lateral gerichteten Ästchen in die Muskelplatte einzieht. Dieser *N. massetericus* durchbricht mit drei gesonderten Wurzeln den *Zygomatico-mandibularis* und die ihm aufliegende tiefe, nicht allzu kräftige *Masseterfascie*. Bevor sich die drei Wurzeln medial von den hinteren Anteilen der *Pars superf.* zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt haben, entläßt die hintere bereits ein Nervenästchen zu den caudalen Fasern der *Pars superficialis*.

Pars profunda (Abb. 3):

Maße: Länge (Unterkante des Jochbogens — Basis des

Kronenfortsatzes) 19—21 cm

Breite (unter dem Jochbogen gemessen) 9 cm

Dicke 0,6 cm

Gewicht 225 g

Die *Pars prof.* wird bis auf einen schmalen, etwa 1 cm breiten, die vordere *Masseterkontur* bildenden Randstreifen von der weit kräftigeren *Pars superf.* überdeckt. Sie stellt eine schwache und relativ dünne Muskellamelle dar, die sich caudal und ventral eindeutig von der *Pars superf.* trennen läßt, während am oralen *Masseterrand* nur noch die unterschiedliche Innervation eine Abgrenzung erlaubt. Hier liegt sie der *Ansatzsehne* des *M. temporalis*, etwas weiter caudal der des *M. zygomatico-mand.*, auf. Zwischen ihrem rostralen Anteil und dem sehnigen Ansatz des *Temporalis* am *Proc. coronoideus* schiebt sich $1\frac{1}{2}$ Finger breit ein flacher Ausläufer des *Wangenfettpfropfes* ein, während ihre caudalen Faserzüge von zwei Fettgewebslamellen — einer schwächeren äußeren und einer

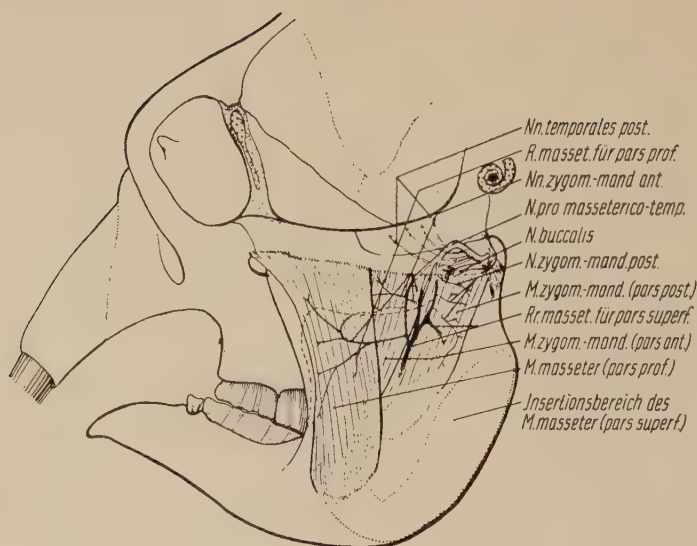


Abb. 3. *M. masseter, Pars prof.* und *M. zygomatico-mand., Pars post.*

Der Ansatz der Pars superficialis an der Mandibula ist punktiert wiedergegeben. Der N. massetericus ist vom Durchtritt durch den M. zygomatico-mand. an dunkel ausgezeichnet, die tiefe Masseterfascie entfernt. Die Kontur des Proc. coronoideus ist grobstichig angedeutet, die des unter dem Jochbogen gelegenen Masseternervenstammes und der Nn. tempor. post. mit feinen Linien angegeben.

stärkeren inneren — eingeschidet werden. Letztere vereinigen sich zu einem Fettgewebsskissen, das zwischen dem Ansatz des Zygomatico-Mandibularis und dem der Pars superf. des Masseter die Impressio mandibulae ausfüllt und sich entlang den Gefäßstämmen nach dorso-caudal ausbreitet. Boas und Paulli betonen ebenfalls die beträchtliche Ausbildung dieses Fettgewebes.

Der Ursprung der Pars prof. erfolgt teils von der Innenseite des am Proc. zygomaticus ossis maxillaris umgeschlagenen medialen Anteils der Masseterdeckaponeurose, teils schnig von dem unteren Drittel der Innenfläche des vorderen Jochbogenanteils.

Die genau vertikal zur Augen-Ohr-Ebene verlaufenden Fasern heften sich an der Außenfläche der Basis des Kronenfortsatzes mit einer 2 bis 5 cm langen Sehne in einem Gebietsstreifen an, der wie ein Finger nach dorso-caudal in die nach vorn auslaufende Mandibulaimpression hineinweist.

Die Pars prof. des M. masseter wird innerviert:

1. durch einen selbständigen Nervenast, der von der rostralen Wurzel des Massetericusendstammes abzweigt;

2. durch einen Endast eines der beiden nach rostral ziehenden Nn. zygomatico-mand. ant. Letzterer geht ebenfalls von der vorderen Massetericuswurzel aus, versorgt mit dem Hauptteil seiner Fasern Teile der Pars rostralis des M. zygomatico-mand., während die restlichen in die Pars prof. des M. masseter übertreten und mit dem unter 1. erwähnten Nervenast anastomosieren.

M. zygomatico-mandibularis (Abb. 4):

Maße: Breite (unterhalb des Jochbogens)	18 cm
Länge (von rostr. nach caud. zunehmend)	17—24 cm
Dicke (von rostr. nach caud. zunehmend) ...	0,6—4 cm
Gewicht (insgesamt)	815 g
a) Pars anterior	310 g
b) Pars posterior	505 g

Im Gegensatz zu den Verhältnissen bei vielen anderen Säugetieren stellt der M. zygomatico-mand. des Elefanten bereits auf den ersten Blick einen vollkommen selbständigen Muskel dar, der von dem ihn zum größten Teil überdeckenden Masseter durch eine tiefe Fascie abgegrenzt wird. Boas und Paulli beschreiben ihn unter

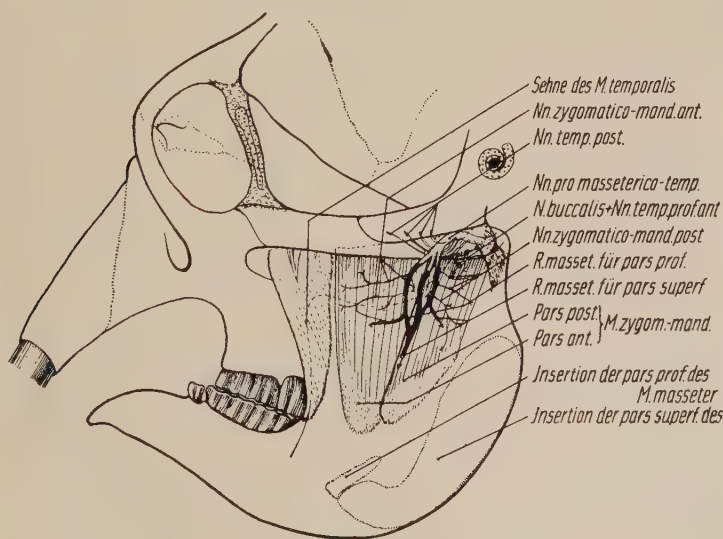


Abb. 4. *M. zygomatico-mand.* (von lateral).

Pars ant. und Pars post. sind durch die durchtretende mittlere Wurzel des N. pro M. masset.-temp. getrennt. Die Ansatzsehne des M. tempor. am Proc. coronoideus ist ventral vom Jochbogen eingezeichnet, der zugehörige Muskel aber dorsal fortgelassen. Die Ursprungsfläche des M. zygomatico-mand. auf der Innenseite des Os zygomaticum ist mit einer fein gestrichelten Linie nach dorsal begrenzt.

Betonung seiner isolierten Lage als tiefe Schicht des *M. masseter*. Eine Trennung nach medial gegen den Temporalis erfolgt durch eine an der *Incisura mandibulae* ansetzende Fascie. Die Form des *M. zygomatico-mand.* gleicht einer dreiseitigen Pyramide, deren Basis in Gestalt eines nach rostral spitzwinklig zulaufenden Dreiecks von der Innenfläche der hinteren $\frac{2}{3}$ des Jochbogens ausgeht, während die abgestumpfte Spitze auf das Ansatzfeld ventral der *Incisura mandibulae* hinweist. Die flach zulaufende Kante bildet die rostrale Muskelkontur; die kleinste Pyramidenfläche entspricht der caudalen, frontalgestellten Muskelgrenze. Hier erreicht der *M. zygomatico-mand.* seine maximale Dicke von 4 cm. Der Steigungswinkel seiner von ventro-rostral nach dorso-caudal gerichteten Fasern nimmt von vorn nach hinten von 70° auf 50° ab. Die Muskelzüge verlaufen geringfügig nach medial. An der Grenze vom mittleren zum hinteren Drittel wird der Muskel von drei, sich über der aufliegenden, tiefen Masseterfascie wiedervereinigenden Wurzeln des *N. massetericus* gesondert durchbrochen. Der mittlere Ast beteiligt sich nicht an der Innervation des *M. zygomatico-mand.*, sondern teilt ihn nur in eine *Pars anterior* und in eine *Pars posterior* auf. Diese werden jeweils durch Seitenzweige der vorderen bzw. hinteren Masseterwurzel getrennt versorgt. An die nahe genetische Verwandtschaft mit dem Masseter erinnert nur noch die von der *Pars ant.* durch die tiefe Masseterfascie hindurch in die *Pars prof.* des *M. masseter* eintretende Endverzweigung eines der aus der rostralen Massetericuswurzel stammenden *Nn. zygomatico-mand. ant.* Eine Innervation von Anteilen des *M. temporalis* über Äste der *Nn. zygomatico-mand.* wurde nicht beobachtet, so daß eine *Pars suprazygomatica* im Sinne von Toldt nicht existiert.

Pars anterior:

Die *Pars ant.* nimmt bei lateraler Betrachtung die vorderen $\frac{2}{3}$ der Oberfläche des *M. zygomatico-mand.* ein. Da ihre Dicke von 3,5 cm caudal auf 0,6 cm rostral abnimmt, ist ihr spitzwinklig dreieckiger Querschnitt kleiner als der ungefähr quadratische der etwa 4 cm dicken *Pars post.* Auch an Gewicht ist sie dieser unterlegen. Die *Pars ant.* entspringt fleischig von den mittleren $\frac{2}{4}$ der Innenseite des *Os zygomaticum* und grenzt caudal, nur durch eine frontale Spalte getrennt, an die *Pars posterior*. Ihre Fasern verlaufen, gegen die Augen-Ohr-Ebene in einem Winkel von 65° bis 70° geneigt, nach ventral und geringfügig nach medial, um mit mehreren

sehnigen Faszikeln im mittleren Drittel der Außenfläche des Proc. coronoideus in einem Feld zu inserieren, das zwischen der rostralen Hälfte der Inc. mandibulae und der seitlichen Impression des Corpus gelegen ist.

Innervation: Die rostrale Wurzel des N. massetericus durchbricht die Pars ant. und gibt zu deren Versorgung zwei rostrad und drei caudad gerichtete Zweige, die Nn. zygomatico-mand. ant., ab. Der kräftigere der beiden rostralen Äste zieht mit einem Endzweig durch die tiefe Masseterfascie und anastomosiert mit dem erst weiter peripher aus der rostralen Wurzel abgehenden Nervenast für die Pars prof. des M. masseter.

Pars posterior:

Die Pars post. ist vorwiegend oberflächlich hinter dem caudalen Rand des M. masseter gelegen und wird hier von der ausgesprochen derben Fascia parotideo-masseterica bedeckt. Sie liegt der lateralen Kapselwand des Kiefergelenkes direkt auf und grenzt caudal an die mächtige ovoide Gl. parotis. (Gewicht: 1750 g; Länge: 21 cm; Breite: 19,5 cm; Dicke: 8 cm.)

Ursprungsfläche der Pars post. bilden nicht nur die schräg medial gestellte Innenfläche, sondern auch die Unterkante und der ventrale Teil der Seitenfläche des etwas verdickten hinteren Endes des Os zygomaticum. Ihre Fasern verlaufen ein wenig flacher als die der Pars ant. und heften sich sehnig in einem caudalen Bereich des Proc. coronoideus an, der von der hinteren Hälfte der Inc. mandibulae und dem dorsalen Rand der Impression des Corpus mandibulae begrenzt wird. Die nervöse Versorgung erfolgt über drei Zweiglein der hinteren Wurzel des N. massetericus — die Nn. zygomatico-mand. post. —, die die Pars post. des M. zygomatico-mand. durchsetzen.

2. *M. temporalis* (Abb. 5, 6)

Maße: Breite (Parallele der Augen-Ohr-Ebene durch den dors. Rand der Orbita)	27 cm
Länge (max. Distanz zwischen Linea temp. und Proc. coronoideus)	etwa 64 cm
Dicke (gemessen in Höhe der Inc. mandibulae) ..	10,5 cm
Gewicht (gewogener Anteil = 6840 g + fehlender Rest, etwa 500 g)	± 7350 g

Der M. temporalis übertrifft an Ausdehnung und Masse die Gesamtheit aller übrigen Kaumuskeln zusammengenommen. Er wird

durch eine Fascie vollkommen vom Zygomatico-mand. getrennt und liegt in der tief in den Schädel eingegrabenen Fossa temporalis. Zwischen der äußeren Muskelfläche und der vom Jochbogen nach dorsal zur Linea temp. ausstrahlenden derben Fascia temp. ist eine 2 bis 3 cm dicke Fettgewebsschicht ausgebreitet, die unter dem rostralen Anteil des Jochbogens in das Corpus adiposum buccae übergeht. In dieses Fettgewebe sind ein ausgeprägtes Venengeflecht, der Plexus venosus temp. und einige, den oberflächlichen Anteil des M. temp. versorgende Arterien eingelagert. Nur in den dorsalen Bereichen gewinnen Fascia und M. temporalis näheren Kontakt miteinander.

Leider war der dorsale Anteil der Calotte bei der untersuchten Schädelhälfte abgesägt; dementsprechend war auch ein Teil des hier seinen Ursprung nehmenden M. temporalis in Verlust geraten. Nach der Beschreibung von Eales reicht beim noch nicht ganz ausgetragenen Foeten von *Loxodonta afric.* dessen halbkreisförmige, nach dorsal konvexe Begrenzungslinie im Bereich des Os parietale fast bis zur oberen Mittellinie des Schädels. (Die Rekonstruktion in den Zeichnungen erfolgte nach den Abbildungen von Boas und Paulli.) Der M. temporalis entspringt von der gesamten Oberfläche der unter dem Jochbogen maximal 12,5 cm tiefen Fossa temp. Die Insertion erfolgt an der vorderen Kante und an der gesamten medialen Fläche des Kronenfortsatzes. Eine sinnvolle Aufgliederung der von zahlreichen Sehnenblättern durchzogenen Muskelmasse ist nur bei Beobachtung der Innervation möglich: Wir unterscheiden einen mächtigen, oberflächlichen Anteil, die Pars lateralis, und einen tiefen, vorwiegend rostral gelegenen Anteil, die Pars medialis. Ihre im caudalen Bereich auch nach dem Faserverlauf exakt durchzuführende Aufteilung bereitet am vorderen Muskelrand zunehmende Schwierigkeiten. Die bei den Monotremata nach den Untersuchungen von Schulman (1904—1908) noch vollkommen gesonderten zwei Muskelindividuen sind bei *Elephas ind.* zu einem einheitlichen M. temporalis verschmolzen; Pars lat. und Pars med. lassen sich auf Grund ihrer Lage und Innervation auf diese Komponenten zurückführen.

Pars lateralis (Abb. 5):

Die Pars lat. nimmt flächen- und massenmäßig den größten Teil des M. temporalis ein. Ihre Fasern gehen von einem, von der Linea temp. begrenzten Feld des Proc. postorbitalis des Os frontale, von

dem breit ausladenden Os parietale und dem Os squamosum aus. Die Suturen zwischen den entsprechenden Knochen waren bei dem 16jährigen Tier bereits verwachsen und nur andeutungsweise zu erkennen. Für den Ursprung der Pars med. bleibt nur ein relativ kleiner, rostro-ventraler Bezirk des Os frontale oberhalb der Crista orbitalis übrig. Das Os sphenoidum hat an der Bildung der Fossa temp. keinen Anteil, weil es von den dicken, sehr stark pneumatisierten Schuppen des Os parietale und des Os squamosum überlagert und gegen die Schädelbasis zurückgedrängt wird. Dieselben Verhältnisse bestehen auch schon bei dem Schädelskelet eines neugeborenen afrikanischen Elefanten. (Sammlung des Naturmuseums Senckenberg XI. H. 2. Nr. 671.)

Die durch eine Knorpelspange verstärkte, die Augenhöhle nach caudal abschließende Membrana postorbitalis bleibt ebenso wie die Innenfläche des Proc. zygomaticus ossis squamosi frei von Muskelursprüngen.

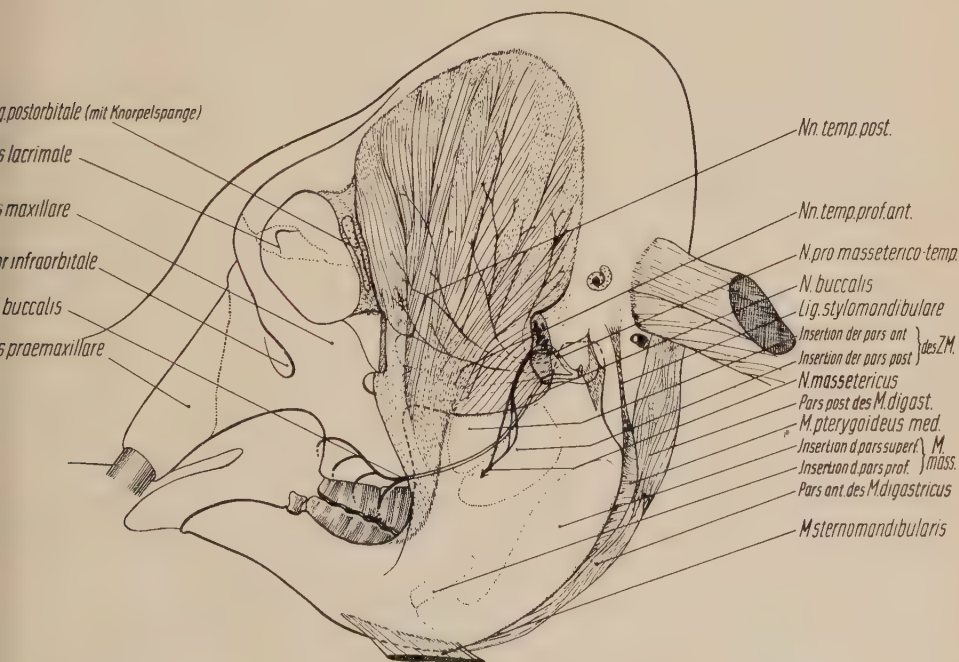


Abb. 5. *M. temporalis, Pars superf.*

Der Jochbogen ist entfernt, die Ansatzgebiete des *M. zygomatico-mand.* und des *M. masseter* sind punktiert, die Kontur des Proc. coronoideus grob gestrichelt wiedergegeben. Der *N. buccalis* ist rostral von der Ansatzsehne des *M. temporalis* dunkel ausgezogen, weiter zentral liegt er medial vom *M. temp.*

Zahlreiche, oberhalb des Jochbogens von Knochenleisten des Os parietale und des Os squamosum in den Muskel eintretende, nach rostro-lateral gerichtete sehnige Septen vergrößern die Ursprungsfläche. Ferner entspringen oberflächliche Muskelfasern von den besonders im dorso-caudalen Bereich des M. temporalis kräftiger entwickelten Decksehnenspiegeln.

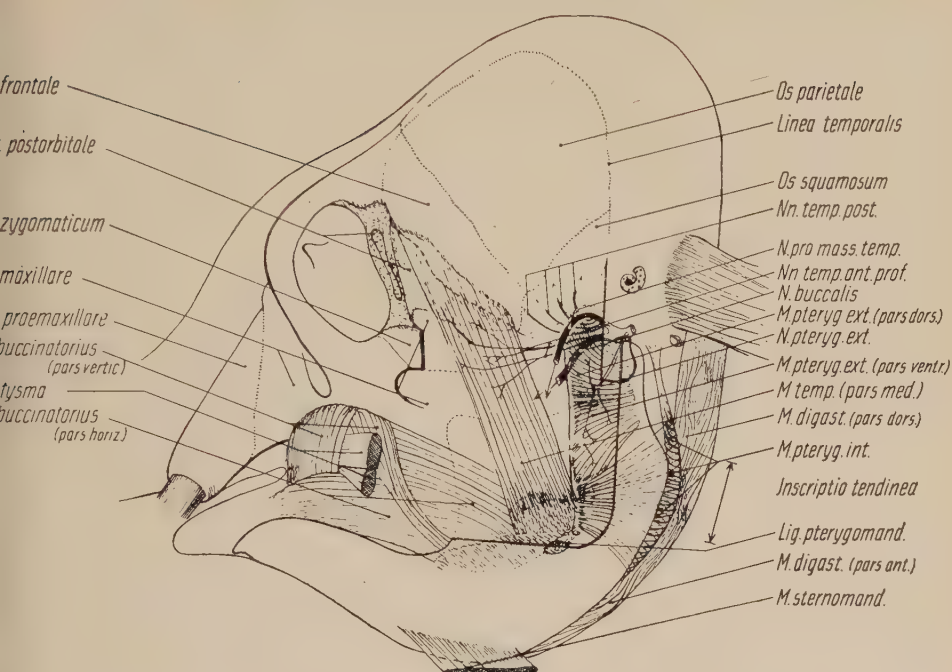
Die oberflächlichen Muskelfasern des vorderen Abschnittes der Pars lat. treten oberhalb des Jochbogens frei zutage, verlaufen senkrecht zu ihm und inserieren mit einer sehr kräftigen Sehne, die den Proc. coronoideus von medial umgreift, teils an dessen rostro-laterale Kante, teils an dessen verbreiteter Spitze. Diese Ansatzsehne verläuft medial von der Pars prof. des M. masseter und vom M. zygomatico-mand. und nicht, wie Eales bei *Loxodonta afric.* beschreibt, zwischen den beiden zuletzt genannten Muskeln. Die Pars lat. des M. temporalis scheint sich nach ventral stark zu verjüngen, weil die oberflächlichen Fasern ihres hinteren Abschnittes zunehmend flacher nach rostro-ventral verlaufen, um in die kräftige Ansatzsehne des vorderen Abschnittes einzustrahlen. Dadurch verdecken sie den Hauptteil der die Pars lat. ausmachenden tieferen Fasermassen, die wesentlich steiler verlaufen und an der medialen Seite des Proc. coronoideus unterhalb der Incisura mand. inserieren.

Die Innervation der Pars lat. erfolgt durch vier Nn. temp. post., die vom Stamm des N. pro M. mass.-temp. kurz nach dessen Trennung vom N. buccalis abgehen und in Höhe des Jochbogens von caudo-medial gesondert in den Muskel eintreten. Dabei versorgen die peripher vom Stamm abgehenden Äste die caudalen, die zentraler abgehenden die rostralen Partien der Pars lateralis.

Pars medialis (Abb. 6):

Die Pars med. tritt an Ausdehnung hinter der Pars lat. beträchtlich zurück. Sie entspringt mit kräftigen Sehnenzügen von dem rostro-ventralen Bereich des Os frontale, und zwar zwischen Crista orbitalis und der bereits verschmolzenen Sutura fronto-squamosa. Ventral von diesem Ursprungsdreieck verläuft, in Periost eingescheldet, der N. front. lat. des Ophthalmicus (V_1).

Die Muskelfasern ziehen in Richtung auf den unteren inneren Kieferwinkel zu, also nach caudo-ventral; sie bilden mit den caudalen tiefen Fasern der Pars lat. einen nach dorsal offenen spitzen Winkel und befestigen sich caudal fleischig an, der Innenseite des sich schnell verbreiternden Corpus mand., rostral von dem Ansatz

Abb. 6. *M. temporalis* und *Mm. pterygoidei*.

Der Proc. coronoideus ist in großer Ausdehnung ausgesägt. Die *Mm. pterygoidei* sind, sofern noch von der Mandibula verdeckt, transparent durchgezeichnet. Die Ansatzfläche der Pars prof. des *M. temp.* und eines Teiles der Pars horizontalis des *M. buccinatorius* an der Innenfläche des Proc. coronoideus liegt frei zu Tage. Die Suturen der Fossa temporalis, die Konturen des Jochbogens und des Proc. coronoideus sind punktiert angegeben.

der Raphe bucco-pharyngica. Die vorderen Fasern inserieren mit einer stärkeren Sehne ventral vom Ansatz der Pars lateralis.

Die nervöse Versorgung übernehmen zwei sich noch vor Eintritt in die Pars med. aufteilende *Nn. temp. ant. prof.*, die sich dem Stamm des *N. buccalis* auf eine kurze Wegstrecke anschließen und dann, nachdem sie untereinander wie mit dem rostralen *N. temp. post.* anastomosiert haben, horizontal in die Pars med. einziehen.

3. *M. pterygoideus lateralis*

Maße: Länge	11,5 cm
Breite (am Ursprung, Alisph.)	15 cm
(am Ansatz, Collum mand.)	6,5 cm
Dicke	3—3,5 cm
Gewicht	325 g

Der *M. pterygoideus lat.* ist eine zeichnerisch nur sehr schwer zur Darstellung zu bringende kurze, fleischige Muskelplatte, die zwischen der den hinteren Teil des Os maxillare überdeckenden und vertikal absteigenden lateralen Lamelle des Alisphenoids und der Innenseite des Collum mand. ausgespannt ist. Sie besitzt die Form eines Beiles, dessen Schneide rostro-medial gegen die vordere Kante des Proc. pterygoideus gerichtet ist und mit der Medianebene einen nach caudal offenen Winkel von 55° bis 60° bildet. Nach dem Faserverlauf lassen sich eine Pars dors. und eine Pars ventralis darstellen.

Bei dem untersuchten Exemplar traten die von Lubosch (1918) angegebenen engen Beziehungen des *M. pterygoideus lat.* zum *M. temporalis* nicht deutlich in Erscheinung. Die Ursprünge beider Muskeln am Schädel liegen beträchtlich auseinander, so daß die Vorstellung, „daß der Temporalis und der Pterygoideus ext. innerhalb der dors. Trigeminusmuskulatur wiederum eine engere Gemeinschaft bilden, so zwar, daß der Pterygoideus ext. nichts anderes als das durch besondere Verlaufsrichtung und Funktion ausgezeichnete tiefste Bündel des Temporalis ant. ist“, bei *Elephas max.* nur durch die Innervation gestützt wird. Innervation: Über die obere Kante der Pars dors. zieht gemeinsam mit der V. infraorbitalis der kurze, aus N. buccalis und N. pro M. mass.-temp. aufgebaute rostrale Nervenstamm des R. mand. n. trigemini. Dieser entläßt nach ventral einen kurzen Ast, den N. pterygoideus lat., der am dorsalen Muskelrand in den *M. pteryg. lat.* eintritt und Pars dors. wie Pars ventr. versorgt.

Pars dorsalis:

Ihre Faserzüge entspringen zum geringen Teil noch von dem mit dem Pterygoidfortsatz in Verbindung stehenden und nach ventral mit einer scharfen Crista auslaufenden Os squamosum; die übrigen kommen von dem obersten Viertel der lat. Lamelle des Alisphenoids, und zwar vorwiegend von dessen rostraler Kante. Während die zuerst genannten die obere, bogenförmig nach ventral absteigende Kurvatur der Pars dors. bilden, ziehen letztere mehr und mehr der Horizontalen sich nähernd, von medio-rostral nach latero-caudal und heften sich an:

1. an der medialen Kapselwand des unteren Kiefergelenkgeschosses und

2. gemeinsam mit der Pars vent. an der Innenseite des Collum mand. oberhalb des For. mandibulae.

Die direkte Verbindung zum Discus art., wie sie Miall und Greenwood (1887) beobachteten, ist nur schwach ausgebildet, doch dürfte es auch über die Anspannung der unteren med. Kapselwand zu einer Zugwirkung auf den Discus nach rostral kommen.

Pars ventralis:

Die etwas kräftigere Pars ventr. geht von den mittleren $\frac{2}{4}$ der lat. Lamelle des Alisphenoids aus; das ventrale Viertel bleibt für den Ursprung des M. pterygoideus med. und für die Raphe bucco-pharyngica frei. Der Verlauf ihrer Fasern ist ebenfalls generell von innen nach außen gerichtet; dabei liegen die an die Pars dors. sich anschließenden Faserzüge horizontal, während die ventralen zunehmend nach dors. ansteigen. Die Pars ventr. inseriert an der Innenseite des Collum mand. caudal und ein wenig ventral von der Pars dors. Der hinteren Fläche des Muskels liegen die caudalen Nervenstämme des Ram. mand. n. trigemini auf (Nn. lingualis, alv. mand., auriculo-temp.). Hier tritt die Chorda tympani in den N. lingualis ein.

Letzterer zieht durch die Lücke zwischen M. pterygoideus lat. und M. pteryg. med. hindurch, schlingt sich um die laterale Fläche des M. pteryg. med. herum und gelangt so zum Zungengrund.

4. *M. pterygoideus medialis* (Abb. 6—8)

Maße: Länge	18 cm
Breite: a) am Ursprung, Proc. pteryg.	5,5 cm
b) am Ansatz, Angulus mand.	19,5 cm
Dicke	4,5 cm
Gewicht	515 g

Bereits Boas und Paulli (1908) und Eales (1926—1928) beschreiben den M. pterygoideus med. als eine flache Muskelplatte, die in ihrer Form der oberflächlichen Masseterschicht in verkleinertem Maßstab entspricht und wie ein Fächer vom ventralen Viertel des Proc. pterygoideus zur unteren Kante der Innenseite des Angulus mand. ausstrahlt. Dieser Muskel kann in zwei Blätter aufgeteilt werden, die sich zu $\frac{3}{4}$ überdecken und am ventralen Muskelrand ineinander übergehen; die Muskelfasern der beiden Blätter gehen von zwei getrennten kurzen Sehnenplatten aus, die an der lateralen

Lamelle des Proc. pterygoideus in dessen unterem Viertel ansetzen, und zwar zwischen dem Ursprung der Raphe bucco-pharyngica ventral und dem des M. pterygoideus lat. dorsal. Weitere, lateral gelegene Fasern des äußeren Blattes entspringen direkt fleischig vom Pterygoidfortsatz. Die Faserrichtung beider Blätter verläuft annähernd parallel zur Kaufläche der Molaren, von innen nach außen und von rostral nach caudal; sie steht mit der Augen-Ohr-Ebene in einem Winkel von 40° . Hinzuzufügen ist, daß das lat. Blatt kräftiger ist und weiter nach dorsal reicht als das mediale. Die Insertion erfolgt vorwiegend fleischig 1. an der med. Seite des Angulus mand. und des aufsteigenden Mandibulaaastes, der gegen das Collum hin einen deutlichen Knochenvorsprung aufweist, und 2. an dem mandibularen Teil des von diesem Knochenvorsprung in die caudale Gelenkkapselwandung einstrahlenden, das Collum überbrückenden Lig. stylomand., das dem Lig. meatico-angulare des Bären (Starek) entsprechen dürfte.

Die Innervation erfolgt durch einen sehr weit zentral vom V_3 -Stamm nach medial abgehenden und dann ventralwärts ziehenden N. pterygoideus med., der von medial zwischen die beiden Blätter in den Muskel eintritt.

5. *M. digastricus (Biventer mandibulae)* (Abb. 7)

Maße: Länge	56 cm
a) Digastricus ant.	30 cm
b) Digastricus post.	26 cm
Breite a) im Bereich d. Proc. styl.	5 cm
b) im Bereich d. Angulus mand.	9 cm
Dicke a) im Bereich d. Proc. styl.	6 cm
b) im Bereich d. Angulus mand.	3 cm
Gewicht	1050 g

Auf den ersten Blick erscheint der M. digastricus des Elefanten als schlanker, unkompliziert gebauter Muskel. Erst nach eingehender Analyse und Beobachtung der Innervation offenbart er seinen zusammengesetzten Aufbau aus Facialis- und Trigeminus-anteil (Pars post. und Pars ant.). Mayer (1847), Watson (1871), Miall und Greenwood (1878), Young (1880) und zuletzt Boas und Paulli (1908) geben eine mehr oder weniger ausführliche Beschreibung des M. digastricus, ohne auf die Innervation einzugehen. Eales (1926) versuchte diese erstmals bei einem noch nicht aus-

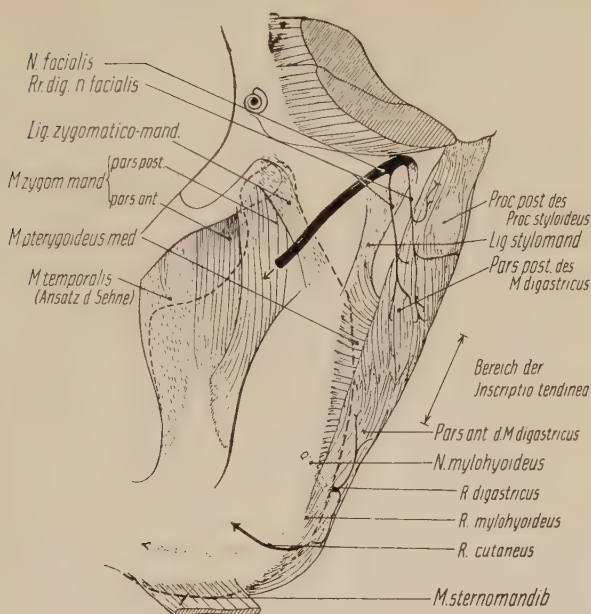


Abb. 7. *M. digastricus*, *M. zygomatico-mandibularis*
(Blick auf die linke Schädelhälfte von caudo-lateral).

Der Bereich der in den *M. digastricus* eingewebten Zwischensehne ist äußerlich nicht zu erkennen, aber am Rand durch einen Pfeil angegeben. Die an der Innenseite der Mandibula liegenden Äste des *N. mylohyoideus* sind punktiert eingezeichnet.

getragenen Foeten (*Loxodonta afric.*) aufzuklären und bezeichnete, da sie keine partielle Versorgung seitens des *N. trigeminus* auffinden konnte, den gesamten hier beschriebenen *M. digastricus* als „*Digastricus posterior*“.

Der langgestreckte, schlanke *M. digastricus* besitzt einen runden bis ovalen Querschnitt. Er ist zwischen Schädelbasis und *Corpus mand.* ausgespannt und verläuft seitlich vom *Stylohyale* nach vorn unten und etwas nach lateral zur Innenseite und zur Unterfläche des *Corpus mand.* Seine Insertion liegt rostral vom *Angulus*, hinter dem Ansatz des *M. sterno-mand.* Mit der auf halber Höhe im Muskelfleisch verborgenen Zwischensehne lehnt er sich dem Ansatz des *M. pterygoideus med.* von medial an. Die äußerlich nicht sichtbare Zwischensehne teilt ihn in eine *Pars post.* und in eine *Pars ant.*, auf.

Pars posterior:

Die *Pars post.* entspringt teils mit straffen Sehnenfasern von der Schädelbasis – und zwar vom *Proc. paroccipitalis* und von einem

Areal caudal vom For. stylomastoideum —, teils direkt muskulär vom Proc. post. des Stylohyale. Die zutiefst von der Schädelbasis abgehenden Fasern inserieren bereits nach wenigen Zentimetern im oberen Bereich des Stylohyale einschließlich der Oberkante des Proc. post. Sie sind mit den hier entspringenden Muskelzügen eng verflochten und lassen sich von ihnen nicht deutlich abgrenzen. Da ein selbständiger M. stylohyoideus vorhanden ist, dürfte die Angabe von Miall und Greenwood nicht zutreffen, daß die vom Stylohyale entspringenden Muskelfasern einem in den M. digastricus aufgegangenen M. stylohyoideus homolog seien.

Die Hauptmasse der Fasern zieht am Proc. post. des Stylohyale vorbei, vereinigt sich mit den von letzterem kommenden Anteilen und verläuft unter angedeuteter spiraliger Linkswindung bis zu der in den Muskel eingewebten flächigen Inscriptio tendinea, an der sie mit zahlreichen kurzen Sehnenzipfeln inseriert. Von dieser entspringen etwas weiter rostro-ventral die Muskelbündel der Pars ant., so daß Facialis- und Trigeminusanteil in einer, bei lateraler Ansicht von rostral nach caudal ansteigenden Ebene miteinander verzahnt sind.

Pars anterior:

Die Fasern der Pars ant. ziehen unter Abflachung in geringer spiraliger Rechtswindung breit an die Innenfläche des Corpus mand. und heften sich an dessen unterer Kante vor dem Angulus, aber hinter dem Ansatz des M. sterno-mand. an. Das Insertionsfeld grenzt dorsal innen an das des M. pterygoideus med., außen an das des M. masseter.

Die Innervation der Pars post. erfolgt durch zwei Äste des N. facialis, die dessen Stamm nach Passieren des For. stylomastoideum verlassen und gesondert in den hinteren Digastricusanteil eintreten. Die Pars ant. wird durch einen Ast des N. mylohyoideus versorgt; dieser durchbricht zwischen Mandibula und ventralem Rand des M. pterygoideus med. die Fascie des letzteren und gabelt sich dann in drei Äste auf, von denen der stärkste weiter nach rostral zum M. mylohyoideus verläuft. Der zweite Ast besitzt sensible Fasern, zieht unter dem Ansatz des M. digastricus um die Mandibula herum, gelangt dann zur Haut über der Außenfläche der Mandibula. Ein dritter sehr kurzer, aber dennoch kräftiger Ast tritt von lateral in die Pars ant. des M. digastricus ein. Somit ist auch bei *Elephas max.* der diplo-neurale Charakter des M. digastricus sichergestellt. Gleich-

zeitig entfallen damit die Voraussetzungen für die Vorstellungen, über den Verbleib des „Digastricus anterior“, der nach Ansicht von Edgeworth und Eales (1926—1928) entweder atrophiert oder in den vorderen Teil des *M. sterno-mand.* aufgegangen sein müsse.

Bei *Orycteropus aeth.* konnte Frick (1951) die gleichen Verhältnisse nachweisen und auch in diesem Fall die Identität des gesamten *M. digastricus* mit dem *M. biventer mand.* anderer Säugetiere nachweisen.

6. *M. tensor veli palatini* (Abb. 8)

Maße: Länge	17 cm
Breite (max. Durchmesser)	1,5 cm
Gewicht	37 g

Der *M. tensor veli pal.* ist ein schlanker, langspindeliger und sehr zarter Muskel, der medial vom *Proc. styloideus* auf der lat. Wandung der vorwiegend knorpeligen Ohrtrumpete gelegen ist. Er entspringt von dem vom *Os squamosum* in die Tiefe verdrängten *Tympanicum* und dem tympanalen Ende der knorpeligen *Tuba Eustachii*. Seine sehnig durchsetzten Muskelfasern verlaufen ventralwärts und nur etwas nach rostral, ungefähr parallel dem *Proc. styloideus* und bilden in Höhe dessen unterer Hälfte einen schlanken, runden Muskelbauch von 1,5 cm Durchmesser. Dann vereinigen sie sich bis auf wenige, medial gelegene Fasern zu einer drehrunden, ungefähr 7 cm langen Sehne, die sich rechtwinklig um den überknorpelten *Hamulus pterygoideus* herumschlägt und dann in die relativ kurze Platte des weichen Gaumens einstrahlt. Im Bereich des *Hamulus* wird die Sehne von einer Synovialscheide umgeben und nach ventral von der hier entspringenden *Raphe bucco-pharyngica* überdeckt. Beim Foeten ist der sich um den *Hamulus* schlingende Muskelteil noch nicht sehnig umgewandelt (Eales, 1926—1928).

Nur einige aberrierende Fasern des an sich schon recht zarten Muskels inserieren medial an der Basis des *Hamulus*, dorsal vom Ansatz der *Raphe bucco-pharyngica*. Leider war beim Absetzen des Kopfes die Nervenversorgung des Muskels unterbrochen worden, so daß wir nicht mit Sicherheit seine Innervation aufklären konnten; diese dürfte über den *R. mand. n. trig.*, wahrscheinlich über einen durchschnittenen, kurz unterhalb des *For. ovale* vom *N. pterygoideus* abgehenden Seitenzweig, erfolgen.

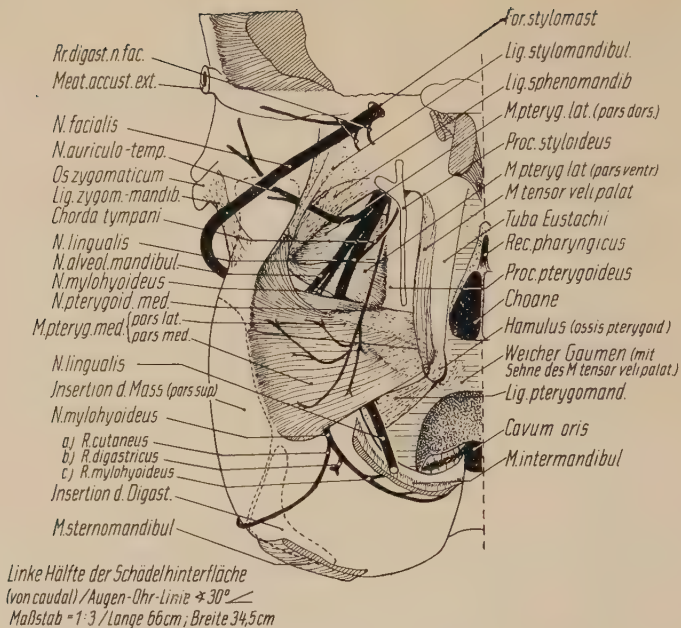


Abb. 8. Blick in die Fossa pterygoidea von caudal: *Mm. pterygoidei*.

Die Gaumen-Pharynx-Schnittfläche ist horizontal schraffiert. Choanen, Cavum oris und Recessus epipharyngicus sind schwarz ausgezeichnet. Die Schleimhaut von Gaumen und Rachen ist dunkel punktiert. Die Ansatzfläche des *M. pterygoideus lat.* wird von dem *Lig. sphenomand.* überdeckt.

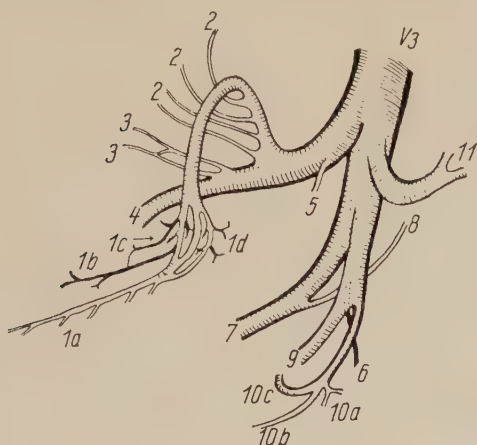
7. *M. intermandibularis* (Abb. 8)

An der zur Verfügung stehenden Schädelhälfte fehlte der Mundboden nebst Zunge vollständig; nur ein geringer Rest des *M. intermandibularis* war an seinem Ursprung an der unteren Hälfte der Innenfläche des Unterkieferkörpers zurückgeblieben. Eine ausführliche Beschreibung dieses Muskels bei *Loxodonta afric.* gab Eales.

Ich möchte nur darauf hinweisen, daß die Innervation des Muskelrestes durch Endäste des *N. mylohyoideus* erfolgt, die von der Ventralseite her in die dünne Muskelplatte nahe dem Ursprung eintreten und sich in ihr verzweigen. Ein vom *N. lingualis* ausgehender Nervenast verliert sich in dem dem *M. intermandibularis* aufliegenden Fett- und Drüsengewebe, kommt aber nicht für die Versorgung des Muskels selbst in Betracht, wie es Eales angibt.

b) Übersicht über den Nervus mandibularis (V_3) (Abb. 9)

Die bei Monotremata von Schulman aufgezeichnete Verteilung des *R. mand. n. trig.* gilt im wesentlichen auch für *Elephas max.*

Aufzweigungsschema des *R.mandibularis N.trigemini* (V_3)

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| 1. <i>N.massetericus</i> | 6. <i>N.pterygoideus int.</i> |
| 1a. für pars superf. | 7. <i>N.lingualis</i> |
| 1b. für pars prof. | 8. <i>Chorda tympani</i> |
| 1c. nervi zygomaticomand.ant. | 9. <i>N.alveolaris mand.</i> |
| 1d. nervi zygomaticomand.post. | 10. <i>N.mylohyoideus</i> |
| 2. <i>Nn.temporales post.</i> | 10a. ramus digastricus |
| 3. <i>Nn. temp. prof. ant.</i> | 10b. ramus mylohyoideus |
| 4. <i>N.buccalis</i> | 10c. ramus cutaneus |
| 5. <i>N.pteryg. externus</i> | 11. <i>N.auriculotemporalis</i> |

Abb. 9. Aufzweigungsschema des *Ramus mandibularis n.trigemini*.

Fiedler betont die im Vergleich zu den Vögeln (Barnikol) einförmige Innervationsweise bei den Säugetieren. Sein Innervationsschema von *Potos flavus* unterscheidet sich von dem von *Elephas* dadurch, daß bei letzterem keine Endverzweigungen der *Nn. zygomatiko-mand.* in laterale Anteile des *Temporalis* einziehen. Die Beobachtung über die Aufzweigung des V_3 bei *Loxodonta afric.* konnte bis auf die bei der Beschreibung der Muskulatur schon hervorgehobenen abweichenden Befunde bestätigt werden.

Der etwas daumenstarke Nerv passiert die Schädelhöhle durch das *For. ovale* (*For. lac. med.*) und teilt sich bei Verlassen des Knochenkanals in drei kräftige Nervenstämme:

- I. *N. pro M. mass.-temp. + N. buccalis + N. pteryg.*
 lat. = *Ram. dors.*

II. N. lingualis + N. alv. mand. + N. mylohyoideus + N. pteryg. med. = Ram. ventr.

III. N. auriculo-temporalis.

Während der R. dors. sich zwischen Gelenkkapsel und lateraler Lamelle des Alisphenoids über den oberen Rand des M. pteryg. lat. schlingt, liegen die beiden anderen Nervenstämme der caudalen Fläche dieses Muskels an.

Ramus I:

Dieser am weitesten nach rostral ziehende Stamm gibt kurz nach Trennung von dem gemeinsamen N. mand. den nur 2 bis 3 cm langen, dünnen N. pteryg. lat. ab, schwingt sich über den dorsalen Rand des äußeren Flügelmuskels und teilt sich in dem kiefergelenknahen, von Muskelansätzen frei bleibenden Winkel der Fossa temp. in die annähernd gleichstarken N. buccalis und N. pro M. mass.-temp. auf. Ersterer gibt sehr bald die beiden zur Pars med. des Temporalis ziehenden Nn. temp. ant. prof. ab, verläuft dann in nach ventral konvex geschwungenen Bogen rostralwärts, tritt an der vorderen Kontur des Masseter zutage und durchbricht mit zahlreichen Ästen teils den M. buccinator (um zur Mundschleimhaut zu gelangen), teils zieht er mit lateral gerichteten Ästen zur Haut des Unterkiefers.

Der N. pro mass.-temp. gibt sofort nach seiner Trennung vom N. buccalis vier Nn. temp. post. ab, verläuft nach lateral und durchbricht nach Aufteilung in drei sich später wiedervereinigende Äste die Temporalisfascie, den M. zygomatico-mand. und die diesem aufliegende tiefe Masseterfascie oberhalb der Inc. mandibulae. Während der mittlere Ast an der Innervation des Zygomatico-mandibularis unbeteiligt ist, versorgen Zweige des rostralen die Pars ant., Zweige des caudalen die Pars post. dieses Muskels. Ein Endzweig eines der Nn. zygomatico-mand. ant. durchbricht die tiefe Masseterfascie und anastomosiert mit dem erst weiter peripher von der rostralen Wurzel des Massetericusstammes abgehenden Nerven für die Pars prof. des Masseter. Dieser Befund weist auf die nahen genetischen Beziehungen der beiden Muskeln zueinander hin. Die drei Äste vereinigen sich dann zu dem eigentlichen N. massetericus, der mit 6 bis 7 Zweiglein die Pars sup. des M. masseter versorgt.

Ramus II:

Die Trennung des Stammes II in den N. lingualis und den N. alv. mand. erfolgt vier Finger breit unterhalb des Nervenaustritts aus

dem For. ovale. Vor der Aufgabelung entläßt dieser bereits an seiner medialen Seite den zarten, langen N. pterygoideus med. Bei dem von Eales (1926–1928) untersuchten Foeten von *Loxodonta afric.* gliedert sich der V_3 sofort in vier Hauptstämme auf. Der N. pterygoideus med. zweigt sich dort direkt vom N. lingualis ab. Dieser tritt bei *Elephas max.* dann durch die Lücke zwischen M. pterygoideus lat. und M. pterygoideus med. hindurch, schlingt sich um den Ansatz des letzteren am Pterygoidfortsatz herum und gelangt zum Zungengrund. Noch während seines Verlaufes auf der Rückseite des M. pterygoideus lat. nimmt er die Chorda tympani auf.

Der N. alv. mand. gibt vor seinem Eintritt in den Knochenkanal der Mandibula den N. mylohyoideus ab, der sich im Bereich des Ansatzes des M. digastricus am inneren Unterkieferwinkel in folgende drei Äste aufteilt: 1. Ein kurzer motorischer Ast zum Venter ant. des Digastricus, 2. ein motorischer Ast zum M. intermandibularis, der unter dem Ansatz dieses Muskels dem Corpus mand. parallel läuft, 3. ein sensibler Ast, der sich rostral vom Ansatz des M. sterno-mandibularis um die untere Kante der Mandibula herumschlägt und die Haut des Unterkiefers innerviert.

Ramus III (N. auriculo-temporalis):

Der N. auriculo-temporalis zieht über die Hinterwand der Gelenkkapsel nach lateral und biegt dann mit seinen temporalen und post-auriculären Zweigen unter häufiger Anastomosierung mit Ästen des N. facialis nach rostro-dorsal um.

c) Zusammenstellung der relativen Muskelgewichte

M. masseter	1510 g
M. zygomatico-mandibularis	815 g
M. temporalis (ungefähre Angabe)	7350 g
M. pterygoideus lat.	325 g
M. pterygoideus med.	515 g
M. digastricus (einschl. des Venter post)	1050 g
M. tensor veli palatini	37 g

Zum Abschluß der morphologischen Betrachtung der Kau-muskulatur möchte ich in Ergänzung der Tabelle von Frick die relativen Muskelgewichte von *Elephas max.* denen eines Ungulaten (Schaf, Zey), eines Tubulidentaten (*Orycteropus*, Frick), eines Carnivoren (*Ursus americ.*, Starck) und eines Nagers (*Hydrochoerus capybara*, Müller) gegenüberstellen.

Wenn auch das relative Gewicht nicht die absolute Kraftwirkung der einzelnen Muskeln wiedergibt — um diese bestimmen zu können, müßte bei Ursprung- und Ansatzkenntnis der physiologische Querschnitt festzulegen sein —, so erlaubt ein tabellarischer Vergleich verschiedener Arten untereinander doch einen ungefähren Rückschluß auf die jeweilige maximale Arbeitsleistung.

Tabelle I Relativgewicht der Kaumuskulatur bezogen auf *M. masseter* = 100

Species	<i>Ovis aries</i>	<i>Ursus americ.</i>	<i>Hydrochoerus capy.</i>	<i>Orycterop. aethiop.</i>	<i>Elephas max.</i>
Autor	Zey	Starck	Müller	Frick	Stöcker
<i>Masseter</i>	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
<i>Zygom.-mand.</i>	82,00	18,75	59,64	18,75	53,90
<i>Temporalis</i> . . .	94,36	271,87	14,03	111,50	446,36
<i>Pteryg. lat.</i> . . .	94,36	21,80	26,31	50,00	21,25
<i>Pteryg. med.</i> . .	18,36	2,50	70,17	13,75	34,11
<i>Digastricus</i> . . .	—	54,10	21,05	12,50	69,54

Becht (1953) untersuchte die Kaubewegungen von Säugetieren unter besonderer Berücksichtigung der Ernährungsweise und unterschied die zum Teil recht heterogenen Gruppen der Gras- und Fleischfresser von den Nagetieren. Wie nun in der anschließenden funktionellen Deutung noch dargelegt wird, nimmt der Elefant in seiner Kauweise eine Mittelstellung zwischen den typischen Grasfressern und den Nagetieren ein. Ihm fehlt im Vergleich zu den von Becht beschriebenen Ungulaten (Zebu, europ. Wisent) eine transversale Führung der Mandibula gegen den Oberkiefer, die Anisognathie sowie die Inklinaton der Kauflächen der beiderseitigen Molaren. Der Masseter und die Pterygoidei sind wesentlich schwächer entwickelt. Andererseits erinnern die Ausbildung des Kiefergelenkes und die propalineaalen Mahlbewegungen an die der Nager. Natürlich fehlen die bei den Rodentia üblichen markanten Incisiven und die Differenzierung eines *M. maxillo-mand.* Becht stellt nun in einer Tabelle (II) die einzelnen Muskelgewichte als Prozente des Kaumuskelgesamtgewichtes zusammen und kommt für Gras- und Fleischfresser wie für Nagetiere zu interessanten Mittelwerten, von denen die des Elefanten — wie Tabelle II zeigt — deutlich abweichen.

d) Kiefergelenk

Im Kiefergelenk des Elefanten artikulieren unter Zwischenschaltung eines kräftigen *Discus art.* der ovoide *Condylus mand.* mit

Tabelle II (Prozentualer Anteil der einzelnen Kaumuskeln an der gesamten Kaumuskelmasse)

Die Angaben über Zebu, europ. Wisent, Pferd, Tiger, Stachelschwein und Hund stammen von Becht, die über den Bären von Starck und die über Marmota von Starck und Wehrli

Grasfresser:	M. temporalis	M. masseter	M. pteryg. med. lat.
Zebu	11 } Durch-	50 } Durch-	40 } Durch-
europ. Wisent	10,5 } schnitt	60 } schnitt	30 } schnitt
Pferd	11 } 11	57,5 } 56	31,5 } 34
Fleischfresser:			
Tiger	48 } 61	45 } 31,5	7 } 7,5
Bär	66 }	28 }	6 }
Hund	67 }	23 }	10 }
Nagetiere:			
Stachelschwein	13 } 16	74 } 70	13 } 14
Murmeltier	19 }	66 }	15 }
Elefant:	69,9	22,1	8

dem Tuberculum art. des Os squamosum, das annähernd rechtwinklig zum Jochbogen, medial von dem caudalen Ende des Os zygomaticum, gelegen ist.

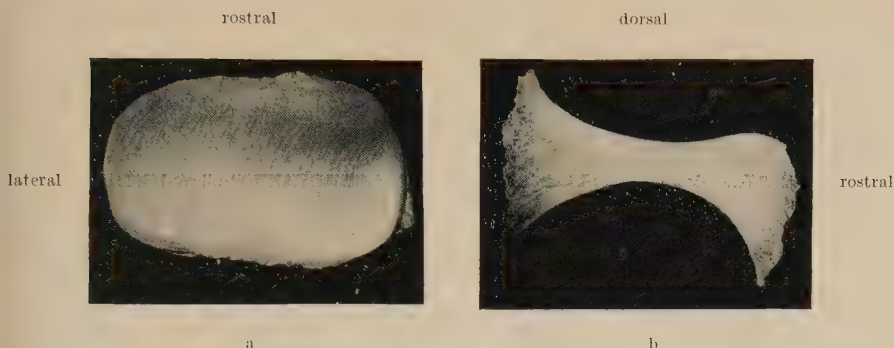
Der Condylus mand. sitzt als ovoider Körper dem besonders an der med. Seite ausgeprägten Collum auf und ist bis zum Kapselansatz mit Gelenkknorpel überzogen. Sein langer, quer zur Schädelachse stehender Durchmesser mißt 9,5 cm, der kurze, parallel zu ihr stehende 6 cm. Die Kuppe der nach medio-dorsal gerichteten Gelenkfläche weist eine angedeutete Eindellung auf. Der Condylus ist auf dem Frontalschnitt schwächer nach dorsal konvex gekrümmt als auf dem Sagittalschnitt. Auf ihm reitet der Discus art., welcher folgende Bewegungsmöglichkeiten besitzt:

1. Er dreht sich um das Tub. art. des Os squamosum nach caudal.
2. Gemeinsam mit dem Condylus mand. kann er auf dem nach rostro-dorsal leicht ansteigenden, flächigen Ausläufer des Tuberculum art. nach vorn gleiten.

Das Tuberculum art. des Os squamosum wird von der Wurzel des Proc. zygomaticus gebildet. Dieser quer zur Medianebene des Schädels stehende Rollhügel läuft nach vorn mit einer nach rostro-dorsal leicht ansteigenden, etwas nach lateral abgeknickten Gleit-

fläche aus, die eine sagittale Länge von 7,5 cm und eine frontale Breite von 11 cm besitzt. Hinten biegt diese als Tub. art. stumpf rechtwinklig nach dorsal um und weist hier eine breit nach lateral in Richtung auf den falschen Gehörgang hin verlaufende Verbreiterung auf. Das Tub. art. ist bis zum Kapselansatz mit Gelenkknorpel überzogen und auf dem Frontalschnitt deutlich nach ventral konkav. Eine Sicherung nach lateral erfährt das Kiefergelenk durch den in Höhe des Gelenkspaltes gelegenen, weit nach caudal reichenden Knauf des Os zygomaticum. Weber (1929) erwähnt, daß an der Bildung der Fossa glenoidalis bei Elephas auch das Jugale beteiligt sei (Bd. I, S. 70). Ich möchte in diesem Zusammenhang aber auf dessen vollkommen extrakapsuläre Lage hinweisen; daher kann auch die Beteiligung des Os jugale am Kiefergelenk nur eine indirekte, die posteroantere Kaubewegung sichernde sein, ohne daß es zu einer Artikulation mit dem Condylus selbst kommt. Die durch den langen Durchmesser des Condylus gelegte Achse bildet mit der Medianebene nach dorsal einen Winkel von 75° , nach rostral einen Winkel von 65° .

Der Discus articularis (Abb. 10): Der Discus articularis stellt eine allseitig mit der Gelenkkapsel verwachsene, annähernd elliptische, bikonkave Platte dar, die histologisch aus sich durchflechtenden kräftigen Bündeln von kollagenen Fasern besteht. Auf dem Sagittalschnitt (Abb. 10b) sind diese in dem schmalen zentralen Bereich fast ausschließlich parallel ausgerichtet. Hier werden sie nur von wenigen zarten Bündeln von Sehnenfasern durchzogen, die etwa senkrecht zu ersteren verlaufen. In der Peripherie lassen die kollagenen Fibrillenbündel zunehmend netzartige Zwischenräume frei, in die kräftige konzentrische Sehnenbündel eingelagert sind. Echte runde Knorpelzellen mit retrahiertem Plasma oder auch nur chondroide abgeflachte Zellen ließen sich bei den angewendeten Färbungen (H.-E., van Gieson, Toluidinblau) nirgendwo darstellen. Selbst in den Randgebieten waren nur die typischen spindelförmigen Inocyten sichtbar, so daß in dieser Hinsicht der histologische Bau des Elefantendiscus dem des Schweines entspricht und chondroide Elemente wie beim Pferd, Rind und Ziege vermissen läßt (Baecker, 1931). Der M. pterygoideus lat. inseriert nur mit wenigen dorsalen Fasern am Discus, während die übrigen an der med. Kapselwand und am caudalen Rand der Innenfläche des Collum mand. ihren Ansatz finden. Die Form des Discus ergibt sich aus der Abb. 10: Er besitzt einen frontalen Durchmesser von 11,8 cm und einen sagitta-

Abb. 10. *Linker Discus articularis*

a) Aufsicht von dorsal

b) Sagittalschnitt $\frac{1}{2}$ n. Gr.

len von 6 bis 6,4 cm. Bei einem Umfang von 30,5 cm schwankt seine Dicke von minimal 0,6 cm zentral und den Randmassen von 1,7 cm lateral, 2 cm medial und 3,5 cm rostral und caudal. Diese Randwülste sind für die Führung des Discus von Bedeutung.

Die Gelenkkapsel ist am formalinfixierten Schädel allseitig straff gespannt und mit dem Discus art. fest verwachsen, so daß wir zwei vollkommen voneinander getrennte Gelenkgeschosse unterscheiden können.

Der annähernd kreisförmige Ansatz der Kapsel am Collum mand. reicht auf der Innenseite weiter nach ventral als außen. Am Os squamosum verläuft die Befestigungslinie entlang der Grenze der Facies art. Die seitliche Kapselwand heftet sich am oberen Rand der Innenfläche des das Gelenk nach lateral überdeckenden hinteren Endes des Os zygomaticum an.

Verstärkungsbänder finden sich vornehmlich an und in der frontalgestellten hinteren Kapselwand. Ihre Funktion ist die Hemmung der antero-posterioren Unterkieferbewegung. Folgende Bänder lassen sich gegenseitig abgrenzen:

1. Das Lig. zygomatiko-mandibulare: Es verläuft als laterales Collateralband vom hinteren Ende des Os zygomaticum nach medio-ventral zur hinteren Hälfte der Außenfläche des Collum mandibulae.
2. Das Lig. spheno-mandibulare verbindet als mediales Collateralband ein Gebiet der Schädelbasis ventral vom For. stylomastoideum mit der hinteren Hälfte der Innenseite des Collum mandi-

bulae. Es liegt zum Teil dem Ansatz des *M. pterygoideus lat.* caudal auf.

3. Das Lig. zygomatico-sphenoideum horizontale wird von kräftigen, vom hinteren Knauf des Os zygomaticum horizontal zur Basis des Proc. styloideus ausstrahlenden Sehnenzügen gebildet.
4. Das Lig. stylomandibulare dient mit seinem mandibularen Anteil Fasern des *M. pterygoideus med.* zur Insertion, überbrückt das Collum mandibulae und verliert sich in der medialen Hälfte der caudalen Gelenkkapselwand.

Die laterale Gelenkkapselwand ist nur schwach ausgebildet und weist einen gegen die aufliegende Pars post. des *M. zygomatico-mand.* gerichteten Schleimbeutel auf. Bei maximalem Öffnen des Unterkiefers fungiert als wichtigstes Hemmungsband das Lig. pterygomandibulare (*Raphe buccopharyngica*). Es entspringt vom Hamulus des Pterygoids und inseriert an der Innenfläche des Corpus mand., ventro-caudal vom Ansatz der Pars prof. des *M. temporalis*. Ein Teil des horizontalen Anteils des *M. buccinator* nimmt von ihm seinen Ursprung.

Nach Eröffnung der Gelenkkapsel wird im oberen Kammergeschoß eine sichelförmige 3 mm hohe Plica synovialis sichtbar, die auf den rostro-dorsalen Winkel des Discus zuläuft, während sich in der zwischen Discus und Kapselansatz am Condylus mand. gelegenen vorderen Fuge der unteren Kammer ein kurzes Labium glenoidale auf einer Breite von 3 bis 4 cm vorstülpt. Das obere Gelenkgeschoß besitzt auf der Rückseite einen breit nach lateral gegen den falschen Gehörgang vorspringenden Recessus.

e) Funktion des Kauapparates

Die Form der Kiefergelenkanteile wird durch die im Articul. mand. erfolgenden Bewegungen geprägt. Diese wiederum sind abhängig von der Anordnung der Kaumuskeln und Bänder sowie der Stellung der Zähne bzw. Zahnreihen. Letzten Endes aber bestimmt die Art der Nahrung die Gestaltung und Funktion des Kauapparates (Weber, 1929). Der Elefant besitzt wie die übrigen Proboscider, Wiederkäuer und Equiden die ausgesprochenen Charakteristica der Herbivoren. Die Kauflächen seiner Backenzähne stehen senkrecht zur Medianebene des Schädels. Sie schließen sehr dicht aufeinander und weisen eine flache, lamelläre Querriffelung auf. Die beiden Oberkiefermolaren grenzen so dicht aneinander, daß sie funktionell

eine Einheit bilden. Ihre Reibfläche ist flach konvex nach ventral gerichtet, während die des Unterkiefermolaren entsprechend flach konkav nach dorsal weist. Die beiden Mandibulääste der 16jährigen Elefantenkuh sind in der Mittellinie vollkommen knöchern vereint. Eine Grenzlinie ist nicht mehr nachweisbar. Die Mundhöhle ist außergewöhnlich eng. Der durch die zwar nicht parallelen, aber doch nur sehr wenig nach rostral konvergierenden Oberkiefermolaren begrenzte schmale Gaumen zeigt an, daß die mahrenden Zahnpaare eine gleichmäßige allseitige Verfestigung unter der mittleren Unterstützungsfläche der Schädelbasis gefunden haben. Der bei den Mahlbewegungen erzeugte Kaudruck wird zur Medianebene des Schädels weitergeleitet, wie die Richtung der Zahnwurzel deutlich anzeigt, während die unter mittelbreitem Winkel divergierenden Brechschereenzähne der Raubtiere im wesentlichen durch den lateralen Pfeiler des Jochbogens abgestützt werden.

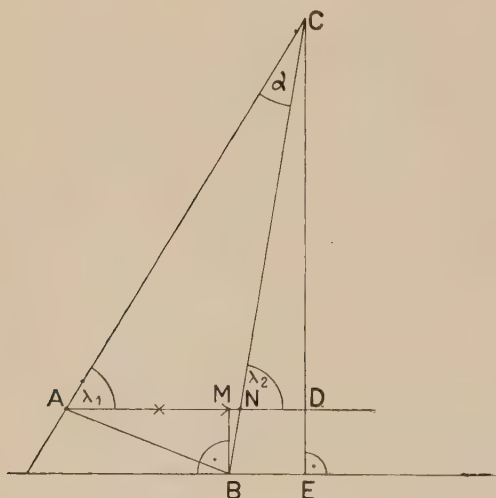
Ein auch für das Verständnis der Kaumechanik des Elefanten wesentlicher Gesichtspunkt wurde von Marinelli im Rahmen einer Bearbeitung des Höhlenbärenschrädel durch die Begriffsbestimmung und Erläuterung der Wirkweise des sogenannten „Hohen Kiefergelenkes“ herausgestellt. Es ist beim Elefanten in ähnlichem Ausmaße wie bei *Glyptodon* ausgebildet. Wir sprechen dann von einem hohen Kiefergelenk, wenn sich das Gelenkköpfchen der Mandibula oberhalb der Verlängerung der Kauebene der Oberkieferzahnreihe befindet. Unwesentlicher ist es, wie hoch sich der Condylus über dem Unterrand des Corpus mand. erhebt. Beim näheren Studium dieses hohen Kiefergelenkes ergibt sich eine bedeutend ausgiebigere Längsverschiebung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, als es bei einem einfachen Hebelgelenk möglich ist.

Dies erklärt sich folgendermaßen:

Die Projektion eines beliebig gewählten Punktes der Kaufläche eines Unterkiefermolaren auf den Oberkiefer verschiebt sich beim Biß zunehmend nach vorn. Nahrungsteile, die sich zwischen den Zahnreihen befinden, erfahren so neben der Druckwirkung einen Schub in rostraler Richtung. Die Größe dieser Horizontalverschiebung ist einmal abhängig von der Weite des Öffnungswinkels, zum zweiten von der Lage des Drehpunktes zur Projektionsebene, d. h. zur Ebene der Kaufläche der Oberkiefermolaren. Diese kennzeichnet Marinelli durch die Weite des Knickwinkels (Abb. 14; λ_1 ; λ_2); darunter versteht Marinelli den Winkel, der zwischen der Kauebene

der Oberkieferzähne und der Verbindungslinie von Unterkieferzahnkrone und Gelenk gelegen ist.

Bei gleichbleibendem Öffnungswinkel (Abb. 14, $\sphericalangle \alpha$) ist die Horizontalverschiebung abhängig von der Weite dieses Knickwinkels. Sie läßt sich trigonometrisch durch die Differenz der Cosinus der Knickwinkel der Ausgangs- und Endstellung berechnen.



Ableitung (s. Abb. 14)

$$x = \cos \lambda_1 - \cos (\lambda_1 + \alpha)$$

(x/ Horizontalverschiebung)

λ_1 / Knickwinkel bei geschl. Maul

α / Öffnungswinkel

Voraussetzung:

$\sphericalangle CAD = \lambda_1$ (Knickwinkel der Endstellung)

$\sphericalangle CBE = \sphericalangle CND = \lambda_2$ (Knickwinkel der Ausgangsstellung)

$\sphericalangle ACB = \alpha$ (Öffnungswinkel)

$$AC = BC$$

Behauptung:

$$1. \lambda_1 + \alpha = \lambda_2$$

$$2. \quad x = f(\cos \lambda_1 - \cos \lambda_2) = f(\cos \lambda_1 - \cos (\lambda_1 + \alpha))$$

Beweis:

$$1. \sphericalangle CAN + \sphericalangle ACN + \sphericalangle CNA = 180^\circ$$

$$\lambda_1 + \alpha + \sphericalangle CNA = 180^\circ$$

$$\sphericalangle CNA = 180^\circ - \sphericalangle CND$$

$$= 180^\circ - \lambda_2$$

$$2. \cos \lambda_1 = \frac{AD}{AC}$$

$$\cos \lambda_2 = \frac{BE}{BC}$$

$$\lambda_1 + \alpha + 180^\circ - \lambda_2 = 180^\circ$$

$$\lambda_1 + \alpha = \lambda_2$$

$AC = BC$ (gleichs. Dreieck)

$$x = AD - DM$$

$$= AD - BE$$

(Konstr.)

$$x = AC \cos \lambda_1 - AC \cos \lambda_2$$

$$\lambda_2 = \lambda_1 + \alpha$$

$$x = AC \cos \lambda_1 - AC \cos (\lambda_1 + \alpha)$$

$$x = k [\cos \lambda_1 - \cos (\lambda_1 + \alpha)]$$

Durchschnittswerte $\alpha = \pm 20^\circ$ $k = AC = 39 \text{ cm}$

für den Elefanten: $\lambda_1 = 58^\circ$ $x = \pm 12,5 \text{ cm}$

$\lambda_2 = \pm 78^\circ$ $y = \pm 3 \text{ cm}$

Bei Sauropsiden liegt der Drehpunkt des Gelenkes unterhalb der Oberkiefer-Gaumen-Ebene; die als Teilkraft der Unterkieferaktion auf den Bissen ausgeübte Schubkraft ist daher nach hinten gerichtet und unterstützt den Schlingprozeß. Als Ergebnis der hohen Gelenkkonstruktion folgt, daß das für Mahlbewegungen ungünstige Hebelgelenk durch ein wesentlich vorteilhafteres Pendelgelenk ersetzt ist, bei dem der Schwerpunkt des Unterkiefers bei nur geringem Abstand der Zahnreihen entweder direkt unterhalb des Drehpunktes gelegen ist, oder der vom Drehpunkt gefällten Senkrechten sehr nahe kommt. An Stelle des Öffnens und Schließens tritt ein energiesparendes Vor- und Rückwärtsschwingen des Unterkiefers.

Zu dieser durch den Bau des „Hohen Kiefergelenkes“ verursachten Horizontalverschieblichkeit tritt bei *Elephas max.* der weit geringere Anteil der postero-anterioren Mandibelverschieblichkeit, der durch die gleitende Gelenkung des Condylus mit dem Squamosum über den beweglichen Discus bedingt ist, hinzu: er verhält sich zu ersterer etwa wie 1 : 4.

Eine wiederholte, sorgfältige Beobachtung der Kautätigkeit dreier erwachsener indischer Elefantenkühe im Frankfurter Zoologischen Garten führte zu folgenden Feststellungen:

Es lassen sich grundsätzlich zwei Abschnitte voneinander abgrenzen:

- I. Die Nahrungsaufnahme (Abb. 11).
- II. Das Zermahlen der in die Mundhöhle aufgenommenen Nahrung (Abb. 12, 13).



Abb. 11. Das Aufnehmen von Rüben mit dem Rüssel.



Abb. 12. Das Zerkleinern der Rüben. Der Unterkiefer ist maximal nach caudal geglitten, kenntlich an dem großen Abstand zwischen Rüssel und Symphyse der Mandibula.



Abb. 13. Endphase einer Mahlbewegung. Der Unterkiefer ist ganz nach rostral geschoben; geringer Abstand zwischen Rüssel und Symphyse der Mandibula.

I. Bei der Rübenfütterung (Abb. 11) werden die Früchte zuerst mit dem Rüssel zur Mundöffnung geführt und durch mehrere, ausschließlich vertikale (ortale) Kaubewegungen zwischen dem Proc. ant. des Os maxillare und der Symphyse der Mandibula zu Bruchstücken zerquetscht. Diese können dann durch die Aktion der Zunge in die enge Mundhöhle befördert werden. Es ist selbstverständlich, daß zur Aufnahme von Heu und Gräsern eine einmalige ortale Bewegung genügt, bei der der Condylus maximal caudal steht und sich mit dem Discus um das Tuberculum art. des Os squamosum wie in einem Scharniergelenk dreht. Der für das Zerquetschen notwendige Kaudruck wird in erster Linie vom M. temporalis (Pars lat.) erzeugt. Unterstützend wirken der M. zygomatico-mand. und die Pars prof. des M. masseter.

II. Auf die Nahrungsaufnahme folgt das Zermahlen der ausschließlich pflanzlichen Kost durch postero-anteriore (propalineale) Bewegungen der Mandibula gegen den Oberkiefer. Das Ausmaß der Horizontalverschiebung, die hauptsächlich durch die Mechanik des „Hohen Kiefergelenkes“ und zum geringeren Teil durch rostralwärts gerichtetes Gleiten des Gelenkköpfchens nebst Discus auf der Unterfläche des Squamosum bedingt ist, beträgt 11 bis 12 cm. Die propalineale Schiebewegung der Mandibula ist bei Rodentia in weit ausgesprochenem Maße ausgebildet, beim Elefanten aber wegen des in der Längsachse sehr gedrunenen Schädelbaues eingeschränkt.

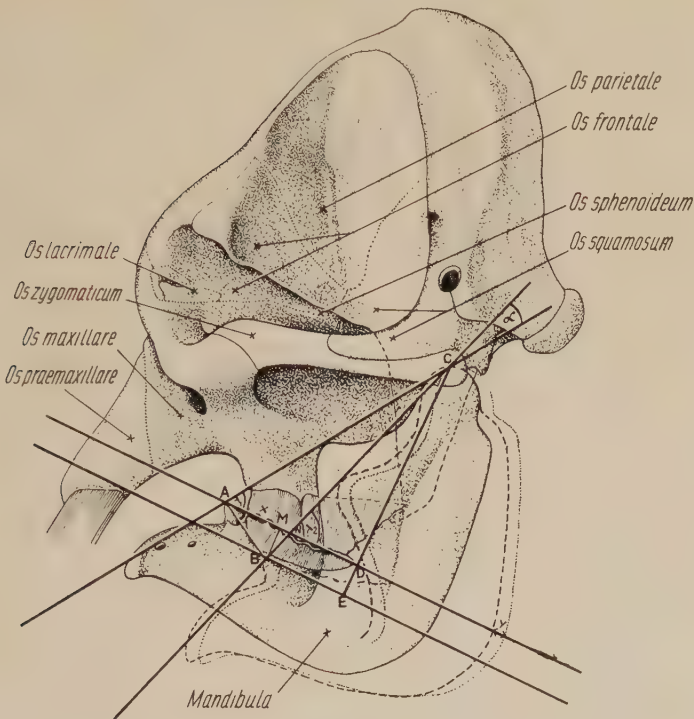


Abb. 14. Schematische Darstellung des Kiefergelenkes

Die gestrichelte Kontur der Mandibula gibt deren Stellung bei geöffnetem Maul wieder, wie es während eines Mahlzyklus vorkommt.

Die gepunktete Kontur der Mandibula gibt deren Stellung bei maximaler Öffnung des Maules bei der Nahrungsaufnahme wieder.

A D Ebene der Kauflächen der beiden Oberkiefermolaren.

C Drehpunkt des Unterkiefers im Condylus mand.

AC Verbindung der Spitze des rostralen Unterkiefermolaren mit dem Drehpunkt des Gelenkes.

B Stellung der Spitze des rostralen Unterkiefermolaren bei maximal erreichbarem Öffnungswinkel von etwa 20°.

x Horizontalverschiebung, bedingt durch das „Hohe Kiefergelenk“.

y Zusätzliche Horizontalverschiebung, die durch die gleitende Gelenkung des Condylus mand. auf dem Discus bedingt ist.

λ_1 Knickwinkel bei geschlossenem Maul (etwa 58°).

λ_2 Knickwinkel bei maximal geöffnetem Maul (etwa 78°).

Eine transversale Bewegung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer (senkrecht zur Sagittalebene) oder ein schräges „Schieben“ läßt weder der Bau des Kiefergelenkes noch die muskuläre Führung der Mandibula beim erwachsenen Tier zu.

Die genaue Analyse eines etwa 0,8 sec dauernden Mahlzyklus läßt folgende drei Phasen erkennen:

1. Die Kiefer werden durch die gemeinsame Aktion des M. temporalis (Pars lat.), des M. zygomatico-mand. und der Pars prof. des M. masseter geschlossen. Gleichzeitig wird durch die Kontraktion der Pars sup. des M. masseter sowie der beiden Mm. pterygoidei die Mandibula nach vorn geschoben. Akzessorisch wirkt bei dieser letzten Bewegungsphase die Pars med. des M. temporalis. Wichtig ist die Feststellung, daß es nur während dieser propalinalen Gleitbewegung in postero-anteriorer Richtung zum Zerreiben der Nahrung kommt. Der Condylus ist jetzt maximal nach vorn geglitten (Abb. 12).
2. Nun öffnet sich das Maul mit einer vertikalen Scharnierbewegung, doch erreicht die Exkursion nur $\frac{1}{3}$ des Betrages der bei der Nahrungsaufnahme üblichen ortalen Bewegung, weil erstere bei rostraler Stellung des Condylus ausschließlich im Gelenk zwischen Discus und Gelenkköpfchen erfolgen dürfte. Die wirkenden Kräfte sind
 - a) das enorme Eigengewicht der massiven Mandibula und
 - b) der sich kontrahierende M. sternomandibularis.
3. Der halbgeöffnete Unterkiefer schwingt nun, vorwiegend durch die Kontraktion des M. digastricus bedingt, nach caudal zurück, während die Zunge die Pflanzenteile abermals zwischen die Zahnreihe schiebt (Abb. 13). Diese Phase des Zurückgleitens dürfte gegen Ende durch die Zugwirkung des M. zygomatico-mand. unterstützt und wieder in die Ausgangsphase (1) übergeleitet werden.

Daß die hier beschriebenen Phasen im physiologischen Geschehen fließend ineinander übergehen, braucht nicht besonders betont zu werden. Chang (1925) beschreibt den Kaumechanismus des Elefanten als eine Schaukelbewegung, bei der der Unterkiefer wie ein Pendel an der kräftigen Sehne des M. temporalis suspendiert ist und durch die Kontraktionen des M. digastricus zurück, durch die des M. masseter und der Mm. pterygoidei nach vorn bewegt wird. Als Beweis führt Chang am Skelet die schwache Konvexfläche der Oberkiefer- und die schwache Konkavfläche der Unterkiefermolaren an, die in leicht geschwungener, nach dorsal konkaver Kurvature aneinanderreiben. Daß diese Pendelbewegungen zum wesentlichen Teil von den mechanischen Eigenschaften des hohen Kiefergelenkes abhängen, habe ich schon weiter oben ausgeführt, desgleichen das rostrale Abgleiten des Gelenkköpfchens auf dem Tub. art. des Squa-

mosum. Ich möchte aber gerade auf Grund der Lebendbeobachtungen betonen, daß auch während des Mahlaktes (II) in die horizontale Pendelbewegung eine, wenn auch untergeordnete ortale Komponente hineinspielt. Nur während der postero-anterioren Phase findet ein Zerreiben der Nahrung statt.

III Ergebnisse

Die Gliederung des Masseter-Zygomatico-mandibularis-Komplex läßt sich beim Elefanten nach der von Lubosch, Starck und Toldt angegebenen Einteilung in nahezu idealer Weise in eine oberflächliche und tiefe Masseterschicht und in einen selbständigen M. zygomatico-mand. durchführen. Die Gültigkeit dieses Einteilungsprinzipes konnte Fiedler erst kürzlich bei Insectivoren nachweisen, wenn auch in dieser Tierordnung der Zygomatico-mandibularis häufig nur auf Grund der Innervation gegen den tiefen Masseter abzugrenzen ist. Dem einfachen zweischichtigen Bau des im Vergleich zum Temporalis reduziert erscheinenden M. masseter entspricht das Fehlen eines Winkelfortsatzes, weil dessen Muskelfasern genügend Ansatzfläche an dem breit ausladenden Corpus mand. finden; die Aussage Toldts — „eine weitere Differenzierung des M. masseter erfolge zumeist bei jenen Formen, welche einen nach hinten und unten vortretenden Winkelfortsatz besitzen“ — weist auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen Knochenbau und Muskelbeanspruchung hin. Oberflächliche und tiefe Masseterschichten besitzen eine getrennte Innervation und sind nur am oralen Masseterand nicht gegenseitig abzugrenzen. Bei der Beurteilung ihrer Funktion — die Mandibula wird durch die erstere vorwiegend protrahiert, durch die letzte adduziert — muß auf die jeweilige Stellung des Unterkiefers geachtet werden, wie Starck an Hand eines mit offenem Maul fixierten Kapuzineraffen demonstrieren konnte.

Der gegen den Masseter wie gegen den Temporalis durch eine Fascie abgegrenzte Zygomatico-mandibularis besitzt auf Grund seiner Innervation nahe genetische Beziehungen zum M. masseter (vergleichbar den Angaben von Edgeworth über Ornithorhynchus und Dasyurus). Ein Vergleich der einzelnen Anteile des Zygomatico-mandibularis über entfernte Tierklassen hinweg erscheint nicht angebracht. Jedenfalls dürfte die von Toldt vorgenommene Einteilung in „Zygomatico-mandibularis“ und „Pars suprazygomat. des Temporalis“ nicht mit der hier beschriebenen Pars post. bzw. Pars ant. homolog sein, weil bei *Elephas max.* eine Nervenverbindung von

der Pars ant. auf die Pars prof. des Masseter überspringt, während nach den Untersuchungen von Schulman bei Monotremata und einzelnen Insektivoren (*Neomys*, *Talpa*) die Pars post. auf Grund der Innervationsbefunde eine nähere Verwandtschaft zum *M. masseter* besitzt. Beim Elefanten möchte ich eher das vollkommene Fehlen einer mit dem Temporalis in Verbindung stehenden Pars suprazygomatrica annehmen und den Zygomatico-mandibularis als einheitlichen Muskel betrachten, der durch die — vielleicht variablen? — drei, sich lateral wieder vereinigenden Wurzeln des *N. massetericus* in zwei Anteile gesondert wird, ohne dabei seine schon von Schulman betonte Mittelstellung zwischen Masseter und Temporalis aufzugeben. Daher besteht auch in dem Innervationsschema von *Elephas* (Abb. 9) zu dem von *Potos flavus* (Fiedler) der Unterschied, daß bei ersterem keine Endverzweigungen der *Nn. zygomatico-mand.* in laterale Anteile des *M. temporalis* (die Pars suprazygomatrica) eindringen und daß eine Aufgabelung und spätere Wiedervereinigung des *N. massetericus* bei letzterem entfällt.

Der *M. temporalis* ist bei Beachtung der Innervation ohne allzu große Schwierigkeiten in eine Pars lat. und in eine Pars med. zu gliedern, von denen die letztere wegen der Nervenversorgung und Faserrichtung große Ähnlichkeit mit einem von Schulman neben dem *Pterygoideus lat.* beschriebenen Temporalis anterior besitzt. Eine vergleichbare Bildung beschreibt und illustriert Lubosch bei *Cebus* (1938).

Am rostralen Muskelrand ist die Pars med. nicht sicher von der übergelagerten Pars lat. zu trennen; beim Kauakt ist erstere an der Protraktion des Unterkiefers beteiligt. Die bei den Carnivoren allgemein übliche Relation: großer Temporalis — schwacher Masseter („Greif-Typ“ nach Kühlhorn) ist nicht ein Klassenspezifikum der Raubtiere, sondern funktionell bedingt; sie findet sich auch beim Elefanten, weil durch das ungeheure Gewicht der massiven Mandibula große Anforderungen an den Temporalis gestellt werden. Auf dieser Tatsache beruht wohl auch der deutliche Unterschied der relativen Kaumuskelgewichte anderer Grasfresser (*Zebu*, europ. *Bison*, *Pferd*, [Becht]) im Vergleich zum Elefanten (s. Tab. II).

In der Gebißform und Ernährungsweise ist der Elefant selbstverständlich dem „Kau-Typus“ (Kühlhorn) zuzuordnen. Nebenbei möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß die von Leche (1874) für *Rodentia* angegebene Wechselbeziehung: kleiner Temporalis — großes Auge in ihrer Umkehr für *Elephas* Gültigkeit besitzt.

Die *Mm. pterygoidei med. und lat.* sind scharf voneinander abgesetzt und entsprechend ihrer Innervation der ventralen bzw. dorsalen Kaumuskulatur zuzuordnen. Die Annahme von Lubosch, der *M. pteryg. lat.* sei eine tiefe Schicht des *M. temporalis* mit geänderter Faserrichtung, wird durch die Innervationsbefunde bestätigt;agemäßig sind beide Muskeln beim Elefanten deutlich getrennt. Pars dors. und Pars ventr. des *M. pterygoideus lat.* gehen ineinander über und werden gemeinsam durch den ersten ventralen Ast des noch vereinigten Nervenstammes von N. pro M. masset.-temp. + N. buccalis versorgt. Die Muskelfasern des med. und lateralen Blattes des *M. pterygoideus med.* besitzen die gleiche Richtung: sie inserieren zum Teil am mandibularen Anteil des Lig. stylomandibulare. Die Innervation erfolgt durch einen weit zentral vom ventralen V₃-Stamm abgehenden Nervenast.

Der *diploneurale Charakter des M. digastricus* konnte durch Präparation zweier Ram. dig. n. facialis und des N. mylohyoideus eindeutig nachgewiesen werden. Damit werden die Angaben von Eales von der ausschließlichen Innervation des *M. digastricus* bei *Loxodonta afrie.* durch den N. VII berichtigt, denn die Zugehörigkeit zu verschiedenen Gattungen dürfte diesen Unterschied nicht bedingen. Mit dieser Feststellung sind die Theorien über den Verbleib des „*Digastricus anterior*“ überflüssig geworden. Pars ant. und Pars post. sind wie bei *Orycteropus* (Frick) durch eine verborgen in den Muskel eingewebte Inscriptio tendinea getrennt. Es handelt sich also um einen *Digastricus spurius* (Bez. nach Bijvoet). Diese Art der Verbindung nennt Toldt nach Befunden bei *Xenarthra* primär, während Bijvoet den *Digastricus verus* für die Ausgangsform hält.

Der Dig. ant. wird auf die ventrale Schicht des *M. mylohyoideus* zurückgeführt. Der Dig. post. hat nach Schulman, Edgeworth und Lubosch sich aus einem ventralen Hyoidconstrictor entwickelt und ist nicht als Nachfolger des *M. depressor mand.* der Sauropsiden aufzufassen, wie dies Gegenbaur annahm. Der Aufbau des Dig. aus zwei Muskelindividuen bedeutet einen Labilitätsfaktor an sich (Thiel, Fiedler), so daß funktionelle Momente bei der Muskelgestaltung hinter den von Lubosch betonten, systematischen bedingten Gegebenheiten zurücktreten.

Eine Innervation des *M. tensor veli palatini* über einen Seitenzweig des N. pterygoideus med. konnte nur mit Wahrscheinlichkeit aufgezeigt werden. Die von Eales mit viel Skepsis geäußerte Be-

obachtung, der *M. mylohyoideus* von *Loxodonta afric.* werde über einen Zweig des *N. lingualis* versorgt, hat sich für *Elephas* nicht bewährt; sie dürfte, durch die Schwierigkeiten des lupenmikroskopischen Arbeitens bedingt, als Fehldeutung zu werten sein, weil bei *Elephas* die übliche Verbindung zum *N. mylohyoideus* aufgefunden werden konnte.

Im zweiten Teil der Arbeit wird auf die Morphologie und die Funktion des Kauapparates eingegangen: Der ovoide Condylus mand. articuliert unter Zwischenschaltung eines kräftigen, kollagenfaserigen Discus mit dem Tub. art. des Os squamosum, das nach rostral leicht ansteigend, nach caudal etwa rechtwinklig umbiegend, ausläuft. Nach lateral wird das Gelenk durch das extrakapsuläre Os zygomaticum gesichert. Letzteres ist also nicht an der Bildung der Fossa glenoidalis direkt beteiligt, wie Weber (1929) angibt, sondern als Führungsschiene bei der postero-anterioren Mahlbewegung zu betrachten. Bei diesen Bewegungen wird der Discus mehr passiv, auf Grund seiner rostralen und caudalen Randverdickung, als aktiv durch die Einwirkung einiger dorsalen Fasern des *M. pterygoideus lat.* mitbewegt.

Die hintere Fläche der Gelenkkapsel wird durch die Lig. zygomatico-mand., speno-mand. und zygomatico-sphenoideum horizontale verstärkt. Das Lig. pterygomand. bremsst als Hemmungsband das maximale Öffnen des Maules.

Der Bau des „Hohen Kiefergelenkes“ und die Anordnung der Muskulatur ermöglichen:

1. eine ortale Bewegung der Mandibula nach Art eines Scharniergelenkes (Phase der Nahrungsaufnahme). Das Gelenkköpfchen steht in diesem Fall maximal caudal und dreht sich mit dem Discus um das Tuberculum art. des Os squamosum;
2. eine postero-anteriore (propalineale) Schaukelbewegung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer, bei der der Unterkiefermolar auf einer nach dorsal leicht konkaven Kreisbahn gegen den Oberkiefermolaren schleift. Das Ausmaß dieser propalinealen Horizontalverschieblichkeit wird vorwiegend durch den Mechanismus des „Hohen Kiefergelenkes“ (Marinelli) und zum geringen Teil durch die rostrale Verschieblichkeit von Gelenkköpfchen nebst Discus gegen das Tub. art. des Os squamosum bestritten; anteilmäßig ergibt sich etwa das Verhältnis 4 : 1.

Die wiederholte Beobachtung der Nahrungsaufnahme und der Kautätigkeit dreier erwachsener indischer Elefantenkühe führte zu folgenden Feststellungen: Zur Nahrungsaufnahme bedient sich der Elefant des ortalen Kaumechanismus. Während des Mahlaktcs herrscht die von Chang beschriebene und durch die Konstruktion des „Hohen Kiefergelenkes“ begründete Schaukelbewegung vor, in die allerdings eine zwar untergeordnete, aber doch deutlich feststellbare ortale Komponente hineinspielt. Nur während der posteroanterioren Gleitbewegung kommt es zum Zerreiben der Nahrung, nicht bei Bewegungen in der Gegenrichtung. Ein transversales oder schräges Schieben in der Horizontalebene erlaubt weder der Bau des Kiefergelenkes noch die Anordnung der Kaumuskulatur beim erwachsenen Tier.

IV Schrifttum

Allen, H.: Temporal and Masseter Muscles of Mammals. *Proc. Acad. Nat. Sci.* (1880), 385—396. — Anthony, R.: Introduction à l'étude expérimentale de la morphogénie. Modifications crâniennes à l'ablation d'un crotaphyte chez le chien et considérations sur le rôle morphogénétique de ce muscle. *Bull. et Mém. Soc. l'Anthrop. Paris Ser. 5.* **4** Fasc 2, 119—145. — Baecker, R.: Zur Histologie des Kiefergelenkmeniskus des Menschen und der Säuger. *Z. mikroskop. anat. Forschg.* **26** (1931), 223—268. — Barnikol, A.: Über einige Gesetzmäßigkeiten im Aufbau der mot. Trigeminusäste bei Vögeln. *Anat. Anz.* **98** (1951), 217—223. — Barnikol, A.: Zur Morphologie des N. trig. der Vögel unter besonderer Berücksichtigung der Accipitres, Cathartidae, Striges und Anseriformes. *Z. wiss. Zool.* **157** (1953), 285—332. — Becht, G.: Comparative Biologie. *Anatom. Researches on Mastication in some Mammals.* Amsterdam, *Proc. Series C*, **56**, Nr. 4, 1953. — Bijvoet, W. F.: Zur vergleichenden Morphologie der *M. digastrici mand.* bei den Säugetieren. *Z. Morphol. Anthropol.* **11** (1908), 249. — Bluntsehli, H.: Die menschlichen Kieferwerkzeuge in verschiedenen Alterszuständen. *Verh. anat. Ges.* **35. Vers. (*Anat. Anz. Erg. H.* **61** (1926), 163. — Bluntsehli, H.: Die Kaumuskulatur des Menschenaffen (nach Untersuchungen am Orang). *Verh. anat. Ges.* **38. Vers. (*Anat. Anz. Erg. H.* **67** (1929), 199. — Bluntsehli, H.: Die Kaumuskulatur des Orang-Utan und ihre Bedeutung für die Formung des Schädels. I. Teil: Das morphologische Verhalten. *Morph. Jb.* **63** (1929), 531. — Bluntsehli, H.: Die Kaumuskeln eines neugeborenen Orang-Utan. *Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Sonderheft 1931, Loos-Festschrift.* — Boas, J. E. V., u. Paulli, S.: *The Elephant's Head.* Jena (1908). — Brehm, A. E.: *Tierleben.* **12.** Säugetiere Bd. III (1922). — Chang, H.: Die Funktion des Kauapparates bei den Proboscidiern. *Palaeobiol.* **2** (1929). — Eales, N. B.: *The Anatomy of the Head of a Foetal Afric. Elephant.* *Trans. Roy. Soc. Edinburgh* (1926—1928). — Edgeworth, F. H.: *The cranial muscles of Vertebrates.* Cambridge (1935). — Edgeworth, F. H.: *Mandibular and Hyoid muscles of Orycteropus.* *J. Anat.* **58** (1924). — Eisler, P.: Die Muskeln****

des Stammes, in von Bardeleben, Hdb. der Anat. Bd. **2**, II; 1. — Ellenberger-Baum: Handbuch der vgl. Anatomie der Haustiere. 18. Aufl. (1943). — Fiedler, W.: Zur Gliederung der Kaumuskulatur bei den Säugetieren. Verh. Anat. Ges. **50** (1952), 354. — Fiedler, W.: Die Kaumuskulatur der Insectivora. Acta Anat. **18** (1953), 101—175. — Fischer, E., u. Steinhäusen, W.: Allgemeine Physiologie der Wirkung der Muskeln im Körper. Handb. norm. u. path. Physiol. Bd. **8/1** (1925), 643. — Frick, H.: Über die Trigemiusmuskulatur und die tiefe Facialismuskulatur von *Orycteropus aeth.*, Z. Anat. **116** (1951), 202—217. — Kladetzky, J.: Mitteilung über den Tod eines Elefanten im Zool. Garten Köln. Der Zool. Garten **20** (1953). — Kühlhorn, F.: Anpassungserscheinungen am Kauapparat bei ernährungsbiologisch verschiedenen Säugetieren. Zool. Anz. **121** (1938), 1. — Leche, W.: Zur Entwicklungsgeschichte des Zahnsystems der Säugetiere II. Zoologica **37** (1902) und **49** (1907), 1. — Lubosch, W.: Universelle und spezielle Kaubewegungen bei Säugetieren. Biol. Zentralbl. **27**, (1907) 613—624, 652—665. — Lubosch, W.: Viscerale Muskulatur der Säugetiere. Bolk-Göppert-Kallius-Lubosch. Hdb. vgl. Anat. Wirbelt. Bd. **5** (1938), 1065. — Marinelli, W.: Grundriß einer funktionellen Analyse des Tetrapodenschädels. Palaeobiol. **2** (1929), 128—141. — Marinelli, W.: Der Schädel des Höhlenbären. Spelaeologische Monograph. Bd. **7/8** (1933). — Mayer, C.: Anatomie des Elefanten. Nova Acta Phys. med. Akad. Leop. Carol. Halle, **20** (1847). — Meinertz, Th.: Die Trigemiusmuskulatur beim Kaninchen. Zool. Jb. Abt. Anat. **68** (1944), 415. — Miall u. Greenwood: Anatomy of the Indian Elephant. Journ. Anat. Physiol. **12** (1878), 261. — Müller, A.: Die Kaumuskulatur des *Hydrochoerus capybara* und ihre Bedeutung für die Formgestaltung des Schädels. Morph. Jb. **73** (1933). — Schulman, H.: Untersuchungen über die Trigemiusmuskulatur der Monotremen. Semons zool. Forschungsreisen. Jenaische Denkschr. **6/2**, (1904—1908), 297. — Starck, D.: Die Kaumuskulatur der Platyrrhinen. Morph. Jb. **72** (1933), 212. — Starck, D.: Kaumuskulatur und Kiefergelenk der Ursiden. Morph. Jb. **76** (1935), 104. — Starck, D., u. Wehrli: Die Kaumuskulatur von *Marmota*. Z. Säugetierk. **10** (1935), 33. — Toldt, C.: Der Winkelfortsatz des Unterkiefers beim Menschen und bei Säugetieren und die Beziehungen der Kaumuskulatur zu demselben. Sitzber. Ak. Wiss. Wien **113** (1904), 43 und **114** (1905), 315. — Toldt, C.: Der vordere Bauch des *M. Digastricus mand.* und seine Variationen beim Menschen. Sitzber. Ak. Wiss. Wien **116** (1907), 373, und **117** (1908), 229. — Thiel: Eine seltene Varietät des Venter mastoideus des *M. biventer mand.* und ihre phylogenetische Deutung. Anat. Anz. **101** (1954), 16—23. — Thiel: Die tiefe Facialismuskulatur und die Hyoidverbindung des *M. biventer* der Säugetiere. Morph. Jb. **94** (1955), 391—451. — Weber, M.: Die Säugetiere. Jena 1927, 1928. — Zey, A.: Funktion des Kauapparates und Schädelgestaltung bei den Wiederkäuern. Med. Inaug. Diss. Frankfurt a. M. 1939.

Der Formwandel des Primatenschädels
und seine Beziehungen zur ontogenetischen Entwicklung
und den phylogenetischen Spezialisierungen der Kopforgane

Herrn Prof. Dr. Adolph H. Schultz, Zürich, zu seinem 65. Geburtstag
in Verehrung und Dankbarkeit gewidmet.

Von

J. Biegert, Zürich

Mit 15 Abbildungen im Text

(Eingegangen am 10. September 1956)

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung	77
B. Material und Methode	88
C. Ergebnisse:	
I. Prosimiae	99
II. Platyrrhina	126
III. Catarrhina	140
IV. Hominoidea	150
D. Zusammenfassung	183
E. Literaturverzeichnis	195

Einleitung

In neuerer Zeit wird mit neuen Fragestellungen und auf breiter Basis an der Lösung der vielfältigen Problematik des Säugetierschädels gearbeitet. Von sehr wesentlicher Bedeutung erscheint dabei die Erkenntnis, das knöcherne Gerüst nicht so sehr als etwas Unabhängiges, als etwas „Selbständiges“, sondern als einen Teil des ganzen Kopfes und des ganzen Individuums, d. h. den Schädel als das Stützgerüst der im Bereich des Kopfes zu einer Funktionseinheit zusammengeschlossenen Kopforgane zu sehen.

Angeregt vor allem¹ durch die Arbeiten von Dabelow (1929, 1931), Hofer (1952, 1953, 1954a, 1954b, 1954c), Klatt (1949, 1954), Schultz (1927, 1933a, 1933b, 1937, 1940b, 1941a, 1941b, 1944, 1949, 1950a, 1950b, 1950c, 1952, 1955, 1956), Starck (1935, 1952, 1953, 1955) und Weidenreich (1924, 1934, 1941) sowie durch vorausgegangene eigene Untersuchungen (1956), ergab sich der Wunsch an einem breiten Material den ontogenetischen und phylogenetischen Formwandel des Schädels der Primaten nach vergleichend-anatomischen Gesichtspunkten zu analysieren und vor allem auch eine Abgrenzung der ursächlichen Faktoren, die den Formwandel bestimmen, vorzunehmen. Es ist eine nicht zu übersehende Tatsache, daß wir bei einem solchen Vorgehen (s. unten) in der Lage sind, das Charakteristische der einzelnen Gattungen klarer als bisher herauszuheben, daß wir sehen, wie im Rahmen verwandter Gattungen oft die Spezialisierung eines Kopforganes für den jeweiligen charakteristischen Formwandel bestimmend ist und daß wir verstehen, wie und warum solche Veränderungen der Schädeltopographie erfolgen.

Die gewonnenen Ergebnisse zeigen, daß der ontogenetische und phylogenetische Formwandel der Primatenschädel darin begründet ist, daß sozusagen „aufgepfropft“ auf einen Grundbauplan (Wuchsform, s. Klatt, Starck), die im Bereich des Kopfes zu einer Funktionseinheit zusammengeschlossenen Organe (Zentralnervensystem, Sinnesorgane, Laut- und Freßapparat) sich während des Wachstums und in der Phylogenie unabhängig voneinander und mit verschiedenem Tempo entwickeln und daß auf die damit einhergehenden, sich verändernden räumlichen, mechanischen und statischen Ansprüche das knöcherne Gerüst in einem biomechanischen Sinne der Anpassung reagiert. Das heißt, sehr viele grundlegende Veränderungen des Schädelbaues sind tatsächlich nicht Folge einer Phylogenese des knöchernen Gerüsts selbst, sondern Ausdruck der jeweiligen phylogenetischen Entwicklung der Kopforgane.

¹ Der Zielsetzung und dem Rahmen dieser Ausführungen entsprechend, ist es nicht möglich auch nur annähernd die Beiträge zum Thema Primatenschädel zu diskutieren und anzuführen. Hier ist auf die gegebenen Autoren besonders hinzuweisen, die sich entweder in mehr umfassender Weise oder in Detailfragen zum Thema äußern. Die Untersuchungen Delattres (1950, 1951a, 1951b, 1952) die sich durch die Wahl einer speziellen Ausgangsbasis (Bogengangorientierung) auszeichnen, seien hier ebenfalls erwähnt. Eine Diskussion seiner Ergebnisse muß einer späteren Arbeit überlassen bleiben.

Es sind die Kopforgane, die im Verlauf der Phylogenie ganz bestimmte, quantitativ erfolgende Veränderungen erleiden und damit zu einer quantitativen Veränderung der räumlichen, mechanischen und statischen Faktoren führen. Daß dabei der Zeitfaktor eine wesentliche Rolle für die Anpassungen des knöchernen Gerüsts an diese Faktoren spielt, ist nicht zu übersehen. Nur so wird man verstehen, daß die Anpassungen auf verschiedenen phylogenetischen Horizonten in unterschiedlicher Weise erfolgen. Daraus ergibt sich aber auch, daß Experimente der Natur, die als pathologische Entwicklungshemmungen plötzlich erfolgen (Anencephalie, Microcephalie), nicht als Gegenbeweis gelten können, da ihnen das Wesentliche der Phylogenie, die quantitativ erfolgende Veränderung in einer speziellen Richtung, das quantitativ sich Steigernde oder Abnehmende fehlt.

Wir sehen, daß Merkmale des Schädels, die auch heute noch vielfach im Sinne einer additiven Beweisführung angegeben und gewertet werden, sich gesamthaft in Abhängigkeit von der Entwicklung eines oder weniger Kopforgane verändern. Dies gilt vor allem auch für paläoanthropologische Fragen, wo die Merkmale in der Regel eo ipso als genetische Einheiten interpretiert werden, obwohl sie tatsächlich in erster Linie Ausdruck und Folge einer ganz bestimmten Entwicklungskombination von Gehirn und Kauapparat sind; eine Entwicklungskombination, die in einer ganz bestimmten Richtung (Trend) zielt und mit der ein Formwandel des Hominienschädels einhergeht, der sich bildmässig zwischen den beiden, heute bekannten Extremen *Australopithecus* und *Homo recens* abgespielt hat.

Da bei den recenten Primaten Gattungen angetroffen werden, die sich durch eine umfassende Ursprünglichkeit der Kopforgane auszeichnen, andererseits solche vorkommen, die in immer wieder anderer Kombination Spezialisierungen des Gehirns, der Sinnesorgane, des Kauapparates und des Lautorgans zeigen und diese sich im Verlauf der Ontogenie verschieden schnell entwickeln, können wir bei einem Vergleich der ontogenetischen Reihen und der erwachsenen Tiere gesetzmäßige Zusammenhänge zwischen der Ausbildung der einzelnen Organe und des knöchernen Gerüsts analysieren.¹ Um

¹ Um richtig verstanden zu werden ist zu beachten, daß die sog. phylogenetischen Spezialisierungen der Kopforgane durch eine in der Phylogenie (Zeitfaktor!) erfolgende, quantitative Veränderung des ontogenetischen Stundenplanes auftreten (s. de Beer, 1930; Schultz, 1956). Ein solcher,

ursächliche Zusammenhänge zu verstehen, muß man besonders berücksichtigen, daß neben echten phylogenetischen Spezialisierungen in der Größe, Form und Funktion der Kopforgane, auch die jeweilige Körpergröße in ihrer Beziehung zu den verschiedenen Kopforganen, eine sehr wesentliche Rolle für die Schädelgestaltung spielt. Viele Gattungs- und Geschlechtsunterschiede im Schädelbau sind vielfach allein auf eine unterschiedliche Größe der Tiere zurückzuführen. Weil das Gehirn bei einer phylogenetischen Körpergrößensteigerung negativ allometrisch, der Kauapparat aber positiv allometrisch wächst, beide sich also in unterschiedlichem Ausmaß vergrößern, treten auf Grund neuer räumlicher und mechanisch-statischer Gegebenheiten, neben einer Verschiebung der Größenrelation Neurocranium/Splanchnocranium zugunsten des letzteren, auch grundlegende topographische Form- und Lageveränderungen der Schädelkalotte, der Schädelbasis, der Orbitae, des Kopf gelenkes, des Foramen magnum und des Kieferschädels auf.

Für die Schädeltopographie der Primaten, vor allem auch für die Unterschiede gegenüber anderen Säugetieren, ist die Gehirnentwicklung von geradezu übergeordneter, ursächlicher Bedeutung. Zwei grundlegende Tatsachen sind hier im Auge zu behalten: 1. daß wie bei anderen Säugetieren eine Zunahme der Körpergröße in der Phylogenie mit einer gewissen Vergrößerung des Hirnvolumens einhergeht (vgl. Lemur und Megaladapis; Hauskatze und

im Sinne einer Spezialisierung gegenüber ganz ursprünglichen Verhältnissen veränderter, ontogenetischer Stundenplan der Kopforgane geht, weil er sich phylogenetisch allmählich in bestimmter Richtung entwickelt, mit einer entsprechenden, quantitativ sich ändernden ontogenetischen Entwicklung des knöchernen Gerüstes einher. Daraus erklärt sich eine weitgehende Einheitlichkeit des Bildes in frühontogenetischen Stadien hinsichtlich der Ausbildung der Kopforgane und des Schädels, sowie das zunehmende Divergieren der Bilder mit steigendem Alter. Bei Berücksichtigung des phylogenetischen Zeitfaktors (s. oben) wird man also von einer engen ontogenetischen und phylogenetischen Abhängigkeit der Schädelentwicklung von der Entwicklung der Kopforgane sprechen können. In diesem Sinne ist aber die ontogenetische Entwicklung des knöchernen Gerüstes phylogenetisch fixiert, und daher sind schlagartig hervorgerufene Veränderungen (experimentelle Extirpationen von Gehirn, Kaumuskeln etc.), mit ihren den Schädelbauplan nur in mehr untergeordneten Punkten veränderten Merkmalen (s. unten), nicht im geringsten ein Gegenbeweis für die Ansicht einer in der Ontogenie und Phylogenie vorhandenen engen Abhängigkeit der Entwicklung des knöchernen Gerüstes von der Entwicklung der Kopforgane, als Ausdruck einer Anpassung an neue räumliche, mechanische und statische Faktoren.

Tiger) und 2. daß als eine phylogenetische Spezialisierung bei den Primaten, eine generell in Richtung der systematisch höherstehenden Gattungen zunehmende Entfaltung des Gehirns, d. h. eine besondere Vergrößerung und Differenzierung des Neuhirns gegenüber anderen Hirnteilen gefunden wird. Für den gesamten Schädelbau von größter Bedeutung ist dabei die Tatsache, daß bei einer solchen Entfaltung des Gehirns, als Ausdruck seiner Größen- und Formentwicklung, neben einer Vergrößerung, eine ganz charakteristische Formänderung und Knickung des Hirnschädels erfolgt:

Der unter primitiven Verhältnissen relativ lange, aber sehr niedrige, sich nach vorne konisch verjüngende und praktisch gestreckte Hirnschädel wird bei den Primaten mit zunehmender Entfaltung des Gehirns, durch eine Aufrichtung der Stirnbeinschuppe, durch die Auswölbung des Hinterhauptes, durch eine Vergrößerung der Hirnraumhöhe über der präsellären und postsellären Schädelbasis und vor allem durch eine sagittale Abknickung des Hirnschädels (sog. „rolling up“ n. Weidenreich, 1924; hier zentrale Knickung genannt) im Sagittalschnitt zunehmend kugelig und damit voluminöser. Diese unmittelbar an die besondere Vergrößerung des Neuhirns gebundene und daher beim Menschen und den höheren simischen Primaten am ausgeprägtesten zu findende, zentrale Knickung, bedingt ihrerseits grundlegende sagittale Lageveränderungen (sog. Haltungsänderungen, s. Hofer, 1952–54c, Starck, 1953) aller präsellär gelegenen Schädelabschnitte (Stirnbeinschuppe, präselläre Schädelbasis, Lamina cribrosa, Orbitatrichter, Nasenhöhle, Zahnbogen) gegenüber dem postellären Hirnschädel (Occipital-schuppe, postselläre Schädelbasis, Foramen magnum, Kopfgelenk). Diese in Ontogenie und Phylogenie sich verändernde sagittale Knickung des Neurocraniums ist für ein Verständnis des Formwandels des Schädels, vor allem auch für die ursächlichen Fragen nach der Lage des Kopfgelenkes und des Prosthion und für die sagittal-vertikale Blickrichtung der Orbitatrichter und des Foramen magnum im Auge zu behalten und wird daher in dieser Arbeit eingehend analysiert.

Diese zentrale Knickung, die sich sehr klar an der sagittalen Orientierung der präsellären cerebralen Schädelbasisfläche von Basis und Präsphänoideum (Planum sphenoidale) und der Öffnungsrichtung der Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager (: Clivusebene) ablesen läßt, wird aber neben der Gehirnentwicklung auch von der Größenentwicklung des Kauapparates beeinflusst. Dies zeigt beson-

ders anschaulich ein Vergleich der ontogenetischen Reihen der simischen Primaten:

Weil um die Geburt der Kauapparat gegenüber den Verhältnissen im Erwachsenenalter noch klein und mechanisch-statisch unbedeutend ist, finden wir zu diesem Zeitpunkt, als Ausdruck des phylogenetisch fixierten ontogenetischen Stundenplanes (siehe oben), auf Grund des Vorseilens der Gehirnentwicklung, je nach der Entfaltungshöhe eine im Ausmaß unterschiedliche Deklination der präsellären Schädelbasis und der Orbitae gegenüber der postsellären Schädelbasis. Bei den nichtmenschlichen, simischen Primaten ist diese umfassende sagittale Knickung des Schädels um die Geburt immer stärker wie im Erwachsenenalter, weil bei den nichtmenschlichen Primaten die Gehirnentwicklung schon um, oder doch sehr bald nach der Geburt abgeschlossen ist, aber der Kauapparat sich zunehmend vergrößert und in einem biomechanisch zu verstehenden Sinne dominierenden Einfluß auf die weitere Gestaltung des knöchernen Gerüsts gewinnt¹. Mit der ontogenetischen Entwicklung der Bezaahnung, der Kaumuskulatur und des Kieferschädels erfolgt bei diesen eine zunehmende Streckung, Verlängerung und Verbreiterung der Schädelbasis (Kupplungselement zwischen Gehirn- und Kieferschädel!), wodurch (abgesehen von der Ausbildung von Superstrukturen) eine markante und immer in gleicher Richtung verlaufende Formänderung der Schädelkalotte und eine Verlagerung des Foramen magnum und des Kopfgelenkes nach hinten erfolgt. Nur beim Menschen, bei dem als Ausdruck der phylogenetisch aufgetretenen, extremen Entfaltung des Gehirns eine starke Prolongation der Gehirnentwicklung (s. Schultz, 1956) vorliegt, d. h. dieses sich, im Gegensatz zu allen anderen Primaten, postnatal noch sehr lange und sehr ausgeprägt vergrößert, während der Kauapparat (ebenfalls als Ausdruck einer phylogenetischen Entwicklung) relativ klein bleibt, finden wir eine postnatal zunehmende zentrale Knickung (postnatal zunehmende Deklination des präsellären Hirnraumes, der präsellären Schädelbasis, der Orbitatrichter

¹ Diese Tatsache der Anpassung des knöchernen Gerüsts an die Entwicklung der Kopforgane darf man, wie oben schon betont, nicht so sehr auf das individuelle Wachstum eines in der Gegenwart lebenden Tieres anwenden, sondern man muß die Tatsache der Anpassung als einen Ausdruck der phylogenetischen Entwicklung eines ganz bestimmt ablaufenden ontogenetischen Stundenplanes der Kopforgane sehen. Das heißt, das was sich heute in der Individualentwicklung eines Tieres am Schädel abspielt, ist der Ausdruck eines phylogenetisch fixierten Ablaufes.

und des Kieferschädels gegenüber dem postsellären Hirnschädel), wodurch bei einer gewöhnlichen Kopfhaltung mit horizontal blickenden Augen das Kopfgelenk eine zentrale Lage unter dem Hirnraum beibehält und die Öffnung des Foramen magnum, nicht wie bei den anderen simischen Primaten zunehmend nach hinten, sondern nach vorne-unten umorientiert wird. Das heißt, von größter ursächlicher Bedeutung für den ontogenetischen und phylogenetischen Formwandel des Hirnschädels und damit für die Gestaltung der Schädelkalotte und der Schädelbasis, die Lage der Orbita-richter und des Foramen magnum, ist die phylogenetisch sich verändernde Kombination der jeweiligen Entwicklung von Gehirn und Kauapparat. Was Schultz an vielen Beispielen gezeigt hat (1949, 1950a, 1950c, 1956), bestätigt sich auch hier: In den phylogenetisch aufgetretenen Veränderungen des ontogenetischen Stundenplanes der Kopforgane, mit ihren Folgen für die ontogenetische Entwicklung der Schädeltopographie, finden wir eine der wesentlichsten ursächlichen Erklärungen für die Unterschiede im Schädelbau bei erwachsenen Primaten.

Um den weiteren Prägungseinfluß des Kauapparates auf das knöcherne Gerüst zu verstehen¹, muß man beachten, daß er ein motorisches System, einen Hebelmechanismus im Bereich des Kopfes darstellt, der vor allem bei der Verarbeitung der Nahrung starke mechanisch-statische Kräfte entwickelt, die einer entsprechenden Ausbildung des knöchernen Gerüsts bedürfen. Neben den mehr räumlichen Ansprüchen der Bezahnung und der Kaumuskulatur wirkt sich die jeweilige Größe der statischen Kräfte kennzeichnend auf den Schädelbau aus. Hinzu kommt, daß bei den Primaten die Funktionsweise dieses Hebels, der motorisch in erster Linie im Dienste der Nahrungserfassung und -verarbeitung steht, nicht einheitlich ist und daß jeder der 3 vorkommenden Funktionstypen (s. Biegert, 1956) an ganz bestimmte Lagebeziehungen zwischen

¹ Hier ist zur Ergänzung auf die Arbeiten von Baker (1922, 1941), Bluntshli (1929), Horowitz a. Shapiro (1951), Klatzky a. Fisher (1953), Mollison (1919), Pratt (1943), Scott (1938), Thoma (1938), Washburn (1946a, 1946b, 1947) und Weinmann a. Sicher (1947) hinzuweisen. Sie zeigen mit aller wünschenswerten Deutlichkeit den Einfluß des Kauapparates während des (phylogenetisch fixierten) Individuallebens auf das knöcherne Gerüst. Diese Veränderungen des Schädels, in Abhängigkeit von der Ausbildung des Kauapparates, sind gegenüber den phylogenetisch auftretenden, mit denen wir uns beschäftigen, als solche sekundärer Art zu bezeichnen.

Zahnbogen und Kiefergelenk und Ursprung und Ansatz der Kau-muskulatur gebunden ist. Dementsprechend finden wir an die Funktion gebundene, ontogenetische und phylogenetische Konstruktionsänderungen des knöchernen Gerüsts, die sich neben Formänderungen des Unterkiefers und des Kiefergelenkes, topographisch vor allem in der sagittalen Lage und der Haltung des Kieferschädels zum Hirnschädel (sog. präbasiale Knickungsverhältnisse n. Hofer, 1952, 1954c) äußern.

Auf die engen Beziehungen zwischen der Körpergröße und der Größe des Kauapparates wurde oben schon hingewiesen. Ein Vergleich recenter Primaten, bei denen einerseits sehr kleine, andererseits enorm große Tiere angetroffen werden, zeigt anschaulich, wie neben echten phylogenetischen Spezialisierungen, die Größe des Kauapparates (Bezaahnung, Kaumuskulatur, knöchernes Gerüst) vor allem von der Gesamtgröße der Tiere abhängig ist (positiv allometrische Abhängigkeit!) und derart für den Schädelbau grundlegende Bedeutung hat.

Von den übrigen Kopforganen und ihrem jeweiligen Einfluß auf die Schädeltopographie werden hier die Augen, das Geruchs-, das stato-akustische und das Lautorgan berücksichtigt. Sie wirken sich durch ontogenetische und phylogenetische Vergrößerungen räumlich sowohl an der unmittelbar betroffenen Umhüllung (Orbita-trichter, Nasenhöhle) bzw. dem knöchernen und knorpeligen Gerüst (Paukenblasen, Kehlkopf, Zungenbein), wie auch in umfassenden, sehr kennzeichnenden Lageveränderungen verschiedener Schädelabschnitte zueinander aus.

Um topographische Veränderungen, wie sie während der individuellen Entwicklung und in der Stammesgeschichte der Primaten auftreten, vor allem hinsichtlich der sagittalen Lage der verschiedenen Schädelabschnitte charakterisieren zu können, wird man sie gegenüber einem konservativen, d. h. einem ontogenetisch und phylogenetisch möglichst wenig veränderlichen Schädелеlement beschreiben (s. Hofer, 1954c). Dies gilt gegenüber sehr ausgeprägten Größen-, Form- und Lageveränderungen des Gesichtsschädels und des übrigen Gehirnschädels am ehesten für die Schädelbasis und zwar für den Teil zwischen dem oralen Rand des Foramen magnum (ba) und dem aboralen Rand der Lamina cribrosa sagittal und zwischen den beiden Suturae speno-squamosae transversal. Da aber die Schädelbasis bei den Primaten, im Zusammenhang mit der Ent-

faltung des Gehirns, sagittal zwischen dem präsellären und postsellären Abschnitt geknickt wird und je nach dem Ausmaß dieser zentralen Knickung die sagittale Lage des Kieferschädels, der Orbitae, des Foramen magnum etc. veränderlich ist; da im Zusammenhang mit der Größe und Lage der Augen die präselläre cerebrale Schädelbasisfläche und im Zusammenhang mit einer Vergrößerung der Gesichtsschädelhöhe die ganze pharyngeale Fläche von Basioccipitale und Basisphenoid in ihrer sagittal-vertikalen Lage verändert wird, die cerebrale Fläche des Basioccipitale dagegen von diesen, bei den Primaten häufigen Modifizierungen, nicht betroffen wird und auch sonst relativ konservativ erscheint¹, werden wir hier der Fragestellung gemäß, nicht die Basion-Nasion-Ebene (s. Schultz, 1955) und nicht die Ebene entlang der pharyngealen Fläche des Basioccipitale (s. Hofer, 1952; Starck, 1953) für die sagittale Schädelorientierung anwenden, sondern geben zusammen mit den von Hofer (1954c) diskutierten Überlegungen, der von Kälin (1946) inaugurierten Clivusebene (= Tangente an die cerebrale Fläche des Basioccipitale) den Vorzug.

Dabei muß man sich klarmachen, daß bei einer Orientierung der mediansagittal geschnittenen Schädel auf die Clivusebene (s. Abb. 1–10), die weitgehend der Lage des als konservativ bekannten Stammhirn im Schädel entspricht (s. Hofer, 1954c) (daher im Text auch als Stammhirnlager bezeichnet), bei einer zunehmenden, an die Entfaltung des Gehirns gebundenen, zentralen Knickung, nicht nur die präselläre Schädelbasis (= Schädelbasiskyphose = basiale Kyphose n. Hofer, 1952, 1954c), sondern gleicherweise auch die Orbitatrichter und der Kieferschädel dekliniert werden und dadurch das Prosthion zunehmend unter den Hirnraum und dem Foramen magnum genähert zu liegen kommt. Daß umgekehrt bei einer erfolgenden Streckung des Hirnschädels eine Elevation der präsellären Schädelbasis und der Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager sichtbar wird und daß durch die damit einhergehende Elevation des Kieferschädels der subbasale Raum zwischen Prosthion und Basion durch diese Streckung erweitert wird. Das heißt, bei einer solchen Einstellung werden alle oral der Sella

¹ Einen absolut konstanten Fixpunkt am Schädel wird kein Leser, der sich selbst mit solchen Problemen befaßt hat, erwarten. Es gibt höchstens solche Schädelelemente, die gegenüber anderen in Onto- und Phylogenese konservativer sind. Dies gilt gegenüber anderen Abschnitten der Schädelbasis für den Boden der Sella turcica und für die Clivusebene.

turcica gelegenen Schädelabschnitte in ihrer sagittal-vertikalen Lage zum postsellären Hirnschädel von der jeweiligen Haltung der Schädelbasis maßgebend beeinflußt.

Dies zeigt sich sehr deutlich beim recenten Menschen, bei dem das Beibehalten der zentralen Lage von Kopfgelenk und Prosthion unter dem Hirnraum im Verlauf der postnatalen Entwicklung (s. Schultz, 1955) ursächlich im Wesentlichen eine Folge der sonderheitlichen, weil ontogenetisch zunehmenden zentralen Knickung nach der Geburt ist. Denn es ergibt eine vergleichend-ontogenetische und vergleichend-anatomische Analyse, daß die sagittalen Lage- und Formveränderungen zwischen der postsellären Schädelbasis und der Occipitalschuppe (Hinterhauptwölbung) einerseits und die zwischen präsellärem Hirnschädel und Kieferschädel (Prognathie) andererseits beim Menschen an sich nicht „sonderheitlich“ sind, sondern daß es die im Zusammenhang mit der extremen Entfaltung des Gehirns aufgetretene, extreme sagittale Knickung des Hirnschädels ist, die diese gleichzeitige, sehr ausgeprägte subcerebrale Lage von Hinterhauptsloch und Unterkiefersymphyse bedingt.

Aus der Tatsache einer solchen möglichen sagittalen Knickung des Hirnschädels ergibt sich zwangsläufig a) die Lageveränderungen der einzelnen Abschnitte des postsellären Hirnschädels und b) die des Kieferschädels, der Nasenhöhle und der Orbitatrichter gegenüber der präsellären Schädelbasis und dem präsellären Hirnraum zusätzlich getrennt, d. h. unabhängig von dieser zentralen Knickung zu analysieren. Als Orientierungsebene zur Fixierung der Veränderungen des postsellären Abschnittes wird die Clivusebene (s. oben), für die des präsellären, die Planum-sphenoideum-Ebene angewandt. Letztere kennzeichnet die sagittale Haltung der präsellären Schädelbasis (s. Pankow, 1948) und wird an Mediansagittalschnitten als Tangente an die meist flach gewölbte cerebrale Fläche von Basi- und Präsphenoideum angelegt.

Dabei ist zu beachten, daß das Planum sphenoideum in seiner Lage von der Größe und Lage der Augen verändert werden kann und in solchen Fällen, die man deutlich erkennt, der Landzertische Winkel das Ausmaß der zentralen Knickung nicht richtig wiedergibt (s. bei Aotes und Saimiri). Bei der Mehrzahl der Primaten entspricht aber die Planum-sphenoideum-Ebene der Haltung des präsellären Hirnschädels, und wir können bei einer solchen Orientierung der Sagittalschnitte die, unabhängig von der zen-

tralen Knickung erfolgenden, Größen- und Lageveränderungen der präsellären Schädelabschnitte morphologisch und metrisch analysieren (s. Abb. 1 unten).

Hinzu kommt, daß die Öffnungsrichtung der Orbitatrichter generell mit der Planum-sphenoideum-Ebene übereinstimmt (wenn nicht die eben genannten besonderen Verhältnisse vorliegen), weil die präselläre Schädelbasis und die Orbitatrichter, was ihre Haltung betrifft, eine Einheit bilden und beide aus den zu schildernden Gründen in etwa gleichem Ausmaß dekliniert, bzw. eleviert werden. Eine Orientierung der Sagittalschnitte auf die Planum-sphenoideum-Ebene entspricht also einer Einstellung der Schädel auf die präselläre Schädelbasis und den präsellären Hirnschädel und daneben auch etwa einer Kopfhaltung mit horizontal blickenden Augen¹. Als reine Hilfskonstruktion, um auch an Hand eines Schädelmaterials etwas darüber aussagen zu können, wie sich das Foramen magnum am Lebenden öffnet, und um anschaulicher zeigen zu können, wie sich eine sagittale Knickung des Hirnschädels auf die räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse auswirkt, sei diese sagittale Schädelleinstellung auch mit einer „gewöhnlichen Kopfhaltung“ verglichen. Wie gesagt kommt aber dieser letzteren Annahme nur erläuternde Bedeutung zu².

Als eine zweite auf die Schädelbasis bezogene Schädelorientierung ist die Planum-sphenoideum-Ebene, vor allem zur Kennzeichnung der Lageveränderungen der Nasenhöhle und des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel von größter Bedeutung. Auch ist es bis heute noch nicht endgültig geklärt, ob bei den ontogenetisch und phylogenetisch auftretenden Knickungen bzw. Streckungen der Schädelbasis (als Ausdruck von Wachstumsprozessen) die präselläre Schädelbasis gegenüber dem Clivus dekliniert bzw. eleviert wird, oder ob, vielleicht gerade umgekehrt, die postselläre Schädelbasis gegenüber einem konstanten präsellären Abschnitt ihre Lage verändert. Auch aus diesem Grunde ist eine solche zwei-

¹ Die Tatsache, daß die Augachsen und die Öffnungsrichtung der Orbitatrichter keine ganz engen Korrelationen zeigen (s. Hofer, 1954c), muß exakterweise hier erwähnt werden, kann und braucht aber in unserem speziellen Falle nicht berücksichtigt werden.

² Diese Annahme hat, wenn wir die vielseitigen Kopfbewegungen an lebenden Tieren beobachten, zweifellos etwas künstliches an sich. Aber es zeigen solche Lebendbeobachtungen auch, daß unabhängig von der Rumpfhaltung der Kopf während des Tages durchschnittlich so getragen wird, daß die Augen nach vorne blicken.

fache, sich sowohl auf den präsellären wie postsellären Hirnschädel beziehende Analyse gerechtfertigt³.

Eine solche, den Schädelbau zunächst in einzelne topographische Regionen aufteilende und dann gesamthaft analysierende Untersuchungsmethode ist nicht zu umgehen, wenn man Einblick gewinnen will, wie die Veränderungen und schließlich warum Veränderungen der Schädeltopographie während des individuellen Wachstums und in der Primatenevolution erfolgen.

Material und Methode

Herrn Prof. Dr. A. H. Schultz hat der Verf. für die Erlaubnis an seinem Primatenmaterial diesen Fragen nachgehen zu können, für seinen Rat, seine Kritik und seine Hilfe während der Untersuchung und bei der Abfassung des Manuskriptes und für die Erlaubnis zur Benutzung seiner Bibliothek sehr zu danken. Zu danken

³ Eine exakte Klärung der tatsächlich erfolgenden Wachstumsverschiebungen ist von, bei jeder Gattung speziell zu unternehmenden, Vitalfärbungsversuchen (s. Massler a. Schour, 1951; Mednick a. Washburn, 1956) zu erwarten. Wichtig wäre hier vor allem die Klärung: Erfolgt eine ontogenetisch zunehmende Streckung oder Knickung des Hirnschädels ausschließlich durch eine zunehmende Elevation bzw. Deklination des präsellären Hirnschädels gegenüber einem „lagekonstanten“ postsellären Hirnschädel (s. Hofer, 1954c) oder ist es, wie wir annehmen, nicht vielmehr so, daß eine solche zunehmende Streckung oder Knickung ein umfassender Vorgang des ganzen Hirnschädels ist? Das Wesentliche ist die Tatsache, daß solche Knickungen oder Streckungen des Hirnschädels auf Grund eines phylogenetisch bestimmten, ontogenetischen Stundenplanes der Kopforgane erfolgen und daß es räumliche, mechanische und statische Ansprüche dieser Kopforgane sind, die zu solchen Veränderungen des Schädels führen. Von einer Konstanz der postsellären, cerebralen Schädelbasis (Clivus) ist tatsächlich nur in dem Sinne zu sprechen, daß sie unmittelbar ein Ausdruck der Lage des Stammhirns ist. Hierin liegt die große Bedeutung der Clivusebene als Schädelorientierungsebene, denn alle anderen, heute bekannten, verändern sich in Abhängigkeit von der Entwicklung mehrerer Kopforgane (s. unten). Man kann also nicht sagen, daß die Orientierung des Stammhirns im Raume unveränderlich ist, und auch nicht, daß sich alle Veränderungen am Kopf ausschließlich um das Stammhirn herum abspielen. Wesentlich ist, daß wir die Orientierungsebene der jeweiligen Fragestellung anpassen und nach einer solchen im Verlauf der Analyse suchen. Derart sehen wir aber, daß es Ebenen gibt, die anderen überlegen sind, weil ihre Veränderlichkeit im Rahmen des Schädels in einer ganz bestimmten Richtung erfolgen und weil wir die Ursachen der Veränderlichkeit kennen. Daß sich aus den oben genannten Gründen in unserem Falle die Clivusebene (neben anderen) anbietet, wird so verständlich.

habe ich auch den Herren Dr. W. Fiedler, Graz; Prof. Dr. H. Hofer, Gießen; Prof. Dr. E. Kuhn-Schnyder, Zürich; Dr. B. Kummer, Frankfurt/M.; Prof. Dr. D. Starck, Frankfurt/M.; und Dr. J. Toerien, Johannesburg für die unschätzbaren Hinweise, die sie mir bei den verschiedenen Diskussionen gaben.

169 Primatenschädel, in der ganz überwiegenden Mehrzahl aus der Sammlung Schultz, Zürich, der Rest aus der Sammlung des Anthropologischen Instituts der Universität Zürich, wurden morphologisch und metrisch in der unten beschriebenen Weise analysiert¹. Mit Ausnahme der Halbaffen standen für die Mehrzahl der simischen Primaten neben erwachsenen auch kindliche Schädel in größerer Zahl zur Verfügung (s. Tab. 1 und 2).

Die Altersklassifizierung erfolgte nach dem Durchbruch der Zahnung, berücksichtigt also, wie es für solche Wachstumsstudien von Bedeutung ist, mehr das physiologische als das chronologische Alter:

- inf. I noch kein Zahn durchgebrochen (neugeboren)
- inf. II bis zum vollständigen Durchbruch der Milchzähne (kindlich)
- adult alle Dauerzähne durchgebrochen (erwachsen).

Die Fixierung der Schädeltopographie durch Sagittal- und Transversalschnitte erfolgte mittels des Schwarzschen Stereographen. Derart naturgetreu gezeichnete Sagittalschnitte (Beispiele s. Abb. 1–10) erfassen neben der Außenkontur des Gehirn- und Gesichtsschädels, auch detailliert die Gestaltung der Schädelbasis und des Hirnraumes in der Mediansagittalen. Außerdem wurden planparallel das Kiefergelenk (vom Processus articularis posterior bis zum Vorderrand der Gelenkpfanne), der dorsale Rand der äußeren Gehöröffnung (Porion), der Orbitatrichter (Summe der am weitesten dorsal bzw. ventral gelegenen Punkte) und die vordere Jochbogenwurzel (Zygomaticum und Maxillare) der rechten Seite im Schnitt, sowie der Umriß des Unterkiefers und des Zahnbogens des Oberkiefers eingezeichnet.

Eine solche abstrahierende, sich auf wesentliche Strukturen beschränkende Darstellung ermöglicht es unserem Auge, ontogenetische Veränderungen und phylogenetische Unterschiede, die sich

¹ Mitverwertet wurden auch die Daten einer vorhergegangenen Untersuchung (1956) an 512 Primatenschädeln.

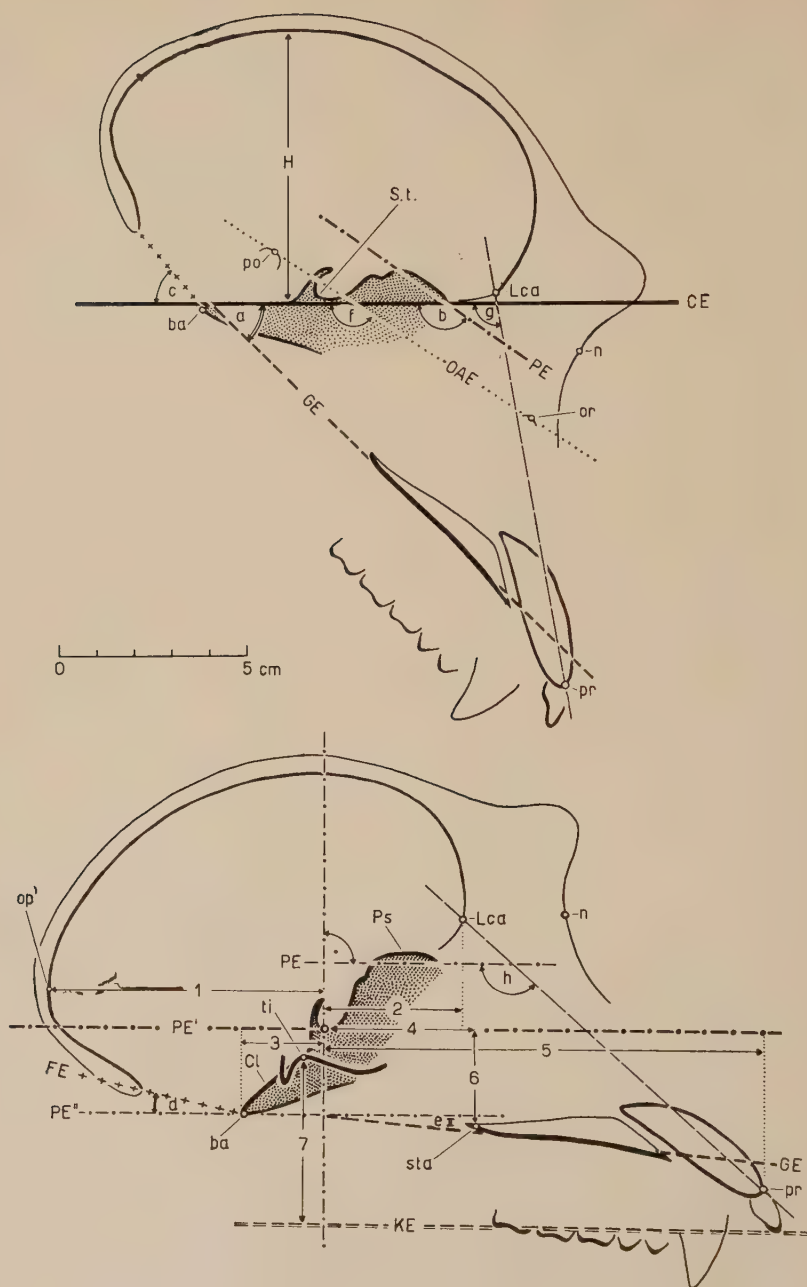


Abb. 1. Darstellung der Orientierungspunkte, Orientierungsebenen, Winkel und Maße, die an den 169 Sagittalschnitten bestimmt wurden:

oben ist der Schädel eines ad. ♂ Schimpansen auf die Clivusebene (= Stammhirnlager),
 unten derselbe auf die Planum-sphenoidum-Ebene (= präselläre Schädelbasis) orientiert.

Zu Abb. 1 (Seite 90)

Orientierungspunkte (s. a. Mollison, 1938):

- ba = Basion
- n = Nasion
- op' = aboralster Punkt des Hirnraumes
- or = Orbitale
- po = Porion
- pr = Prosthion
- sta = Staphylion
- Cl = Clivus
- Lca = der Punkt in der Mediansagittalen, wo die Lamina cribrosa in das Frontale übergeht
- Ps = Planum sphenoidum
- S. t. = der am weitesten ventral und aboral gelegene Punkt der Sella turcica
- ti = der am weitesten dorsal gelegene Punkt der Fossa glenoidalis des Kiefergelenkes (s. Biegert, 1956)

Orientierungsebenen:

- CE = Clivusebene (Tangente an den Clivus, s. Hofer, 1954 c)
- PE = Planum-sphenoideum-Ebene (Tangente an das Plan. sphenoid.)
- PE' = Plan.-sphenoideum-Ebene durch den ventralsten Punkt der Sella turcica projiziert
- PE'' = Plan.-sphenoideum-Ebene durch das Basion projiziert
- GE = Nasenhöhlenboden-Ebene (Tangente an die pharyngeale Fläche des Gaumens ohne Zwischenkiefer im Mediansagittalschnitt)
- KE = Kauflächenebene (Tangente an die Occlusionsfläche des Zahnbogens des Oberkiefers)

Winkel:

- a = Winkel zwischen der Nasenhöhlenboden- und Clivusebene (= Haltung des Kieferschädels zum Stammhirnlager)
- b = Winkel zwischen der Planum-sphenoideum- und der Clivusebene (= Haltung der präsellären Schädelbasis zum Stammhirnlager)
- c = Winkel zwischen der Foramen-magnum- und der Clivusebene (= sagittale Öffnungsrichtung des Hinterhauptloches gegenüber dem Stammhirnlager)
- d = Winkel zwischen der Foramen-magnum- und der Planum-sphenoideum-Ebene (= Öffnungsrichtung des Hinterhauptloches gegenüber dem präsellären Hirnschädel)
- e = Winkel zwischen der Nasenhöhlenboden- und der Planum-sphenoideum-Ebene (= Haltung des Kieferschädels zur präsellären Schädelbasis)
der Winkel, den die Kauflächen- mit der Planum-sphenoideum-Ebene bildet, wird wie e bestimmt
- f = Winkel zwischen der Ohr-Augen-Ebene (OAE) und der Clivusebene
- g = Winkel zwischen der Verbindungslinie Lca und pr und der Clivusebene (= sagittale Lage der Kieferspitze gegenüber dem Hirnraum bei Orientierung auf das Stammhirnlager)
- h = Winkel zwischen der Verbindungslinie Lca und pr und der Planum-sphenoideum-Ebene (= sagittale Lage der Kieferspitze gegenüber dem präsellären Hirnraum)

Maße (an den Mediansagittalschnitten direkt gemessen):

- ba — Lca = innere Schädelbasislänge (s. Text)
- S. t. — pr = Gesichtsschädellänge (s. Text)
- H = Hirnraumhöhe (s. Text)

Maße (an den Sagittalschnitten bei einer Orientierung auf die präselläre Schädelbasis gemessen, s. Abb. 1 unten):

- 1 = S. t. bis aboralster Punkt des Hirnraumes (= postselläre Hirnraumlänge)
- 2 = S. t. bis Lca (= präselläre Hirnraumlänge)
- 3 = S. t. bis ba (= postselläre Schädelbasislänge)
- 4 = S. t. bis sta (= sagittale Lage der Choanen oral der Sella turcica)
- 5 = S. t. bis pr (= sagittale Lage der Kieferspitze oral der Sella turcica)
- 6 = S. t. bis sta (= vertikale Lage des hinteren Nasenhöhlenbodens ventral der Sella turcica — sog. Sella — Palatinalhöhe —)
- 7 = vertikale Lage des ti senkrecht über der Kauflächenebene (= Höhenlage des Kiefergelenkes über der Kauflächenebene)

hinsichtlich Größe, Form und Lage der verschiedenen Schädelabschnitte zeigen, leichter zu erfassen und sie neben der reinen Beschreibung auch metrisch zu fixieren.

Folgende an Mediansagittalschnitten bestimmte Winkel kommen in Tab. 1 und 2 und Abb. 12–14 zur Darstellung:

1. Der Winkel zwischen Nasenhöhlenboden-¹ und Clivusebene² (s. Abb. 1 oben). Er dient zur Kennzeichnung der Haltung des Kieferschädels (s. Hofer, 1954c) gegenüber dem Stammhirnlager. Winkelgrade unter 180° deuten auf eine Abknickung der Kieferspitze nach unten, auf eine Deklination des Kieferschädels, solche über 180° auf eine Aufkippung, auf eine Elevation des Kieferschädels. Die Bezeichnungen Deklination und Elevation, die Unterschiede in der Haltung, d. h. der sagittal-vertikalen Orientierung bestimmter Schädelabschnitte gegenüber anderen ausdrücken, werden in dieser Arbeit nicht nur im Sinne eines Zustandes (s. Hofer, 1952; Starck, 1953), sondern auch zur Kennzeichnung der Veränderungen, wie sie ontogenetisch und phylogenetisch vorkommen, angewandt.

Die Haltung des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager ist abhängig von der sagittalen Knickung des Hirnschädels (= Schädelbasishaltung) und von der Haltung des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis, die im einzelnen durch die beiden folgenden Winkel analysiert werden:

a) Der Winkel zwischen Planum-sphenoideum-³ und Clivus-Ebene (s. Abb. 1 oben); der Landzertsche Winkel (s. Pankow, 1948) charakterisiert die Haltung der präsellären Schädelbasis gegenüber dem Stammhirnlager (sog. basiale Knickung) und zeigt, ob eine basiale Kyphose (Winkelgrade unter 180°) oder eine Lordose (über 180°) besteht. Abgesehen von einigen Fällen, wo es durch die Größe und Lage der Augen zu einer lokalisierten Lageveränderung der cerebralen Fläche der präsellären Schädelbasis kommt, kennzeichnet dieser Winkel recht genau die mit der Entfaltung des Gehirns

¹ Tangente an die im Sagittalschnitt in der Regel flach gewölbte pharyngeale Fläche des Nasenhöhlenbodens ohne Einbeziehung des Zwischenkiefers.

² Tangente an die cerebrale Fläche des Basioccipitale (s. Hofer, 1954c und Pankow, 1948).

³ Tangente an die cerebrale, präselläre Schädelbasisfläche vom Limbus sphenoides bis zum Übergang in die Lamina cribrosa in der Mediansagittalen.

einhergehende Deklination des präsellären Hirnschädels und der Orbitatrichter gegenüber dem postsellären Hirnschädel (sog. zentrale Knickung).

b) Der Winkel zwischen Nasenhöhlenboden- und Planum-sphenoideum-Ebene (s. Abb. 1 unten) fixiert metrisch die Haltung des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis, kennzeichnet also die unabhängig von der zentralen Knickung vorkommenden Lageveränderungen des Kieferschädels (sog. präbasale Knickung n. Hofer, 1952, 1954c). Ursächliche Zusammenhänge mit der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung des Kauapparates und des Lautorgans werden hier sichtbar.

Eine zusätzliche Bestimmung der sagittal-vertikalen Orientierung des Zahnbogens (Winkel zwischen Kauflächen- und Planum-sphenoideum-Ebene, s. Abb. 1 unten) zeigt, daß im Bereich des Kieferschädels der Nasenhöhlenboden gegenüber Veränderungen konservativer ist und die Anpassung an neue räumliche und statische Verhältnisse, vor allem bei den simischen Primaten, durch eine Modifizierung des Alveolarbogens erfolgt.

Für eine Charakterisierung der sagittalen Knickungsverhältnisse des Primatenschädels, mit der sich nach neuen Gesichtspunkten Hofer (1952–54c), Kummer (1952) und Starck (1953) beschäftigt haben, ist die Unterscheidung einer Knickung zwischen präsellärem und postsellärem Hirnschädel (sog. zentrale Knickung) und einer solchen zwischen Kieferschädel und präsellärem Hirnschädel (sog. periphere Knickung), wie wir sie hier vornehmen, von besonderem Interesse, weil sich erst derart ursächliche Zusammenhänge mit der jeweiligen Entwicklung der Kopforgane zeigen.

2. Die sagittal-vertikale Orientierung des Foramen magnum¹, d. h. die Öffnungsrichtung des Hinterhauptloches, bestimmen wir a) gegenüber dem Stammhirnlager und b) gegenüber der präsellären Schädelbasis. Während im ersten Falle (Winkel zwischen Foramen-magnum- und Clivus-Ebene, s. Abb. 1 oben) ontogenetische und phylogenetische Veränderungen in erster Linie mit den Größen- und Wachstumsverschiebungen der occipitalen Hirnteile und der Längenentwicklung der postsellären Schädelbasis (Basioccipitale) erfolgen (s. Hofer, 1954c), es sich also um mehr lokale Veränderungen des postsellären Hirnschädels handelt, wird die Orientierung des

¹ Tangente, die den oralen und aboralen Rand des Foramen magnum im Mediansagittalschnitt berührt.

Foramen magnum gegenüber der präsellären Schädelbasis (Winkel zwischen Foramen-magnum- und Planum-sphenoideum-Ebene, s. Abb. 1 unten) zusätzlich noch vom jeweiligen Ausmaß der Knickung des Hirnschädels beeinflußt¹.

Daher öffnet sich das Foramen magnum bei allen simischen Primaten, vor allem den Ostaffen bei gewöhnlicher Kopfhaltung mit horizontal blickenden Augen um die Geburt ventral weil, im Zusammenhang mit der Größe und Entfaltung des Gehirns bei noch unentwickeltem Kauapparat, a) die Schädelkalotte gegenüber der noch kurzen Schädelbasis stark nach hinten ausgewölbt und b), im Zusammenhang mit der zentralen Knickung, die präselläre Schädelbasis und die Orbitatrichter deutlich gegenüber dem Stammhirnlager dekliniert sind. Erst mit steigendem Alter weichen der Mensch und die übrigen höheren catarrhinen Primaten in der Blickrichtung des Foramen magnum bei gewöhnlicher Kopfhaltung immer mehr voneinander ab weil, im Zusammenhang mit der unterschiedlichen ontogenetischen Entwicklung von Gehirn und Kauapparat, im einen Falle die zentrale Knickung zunimmt, im anderen dagegen flacher wird.

3. Um einmal klarzustellen, welche Beziehungen die Frankfurter Horizontale (OAE) zu den Knickungsverhältnissen des Hirnschädels hat, wurde an den Sagittalschnitten der Winkel, den sie mit der Clivusebene bildet, gemessen (s. Abb. 1 oben). Bei einem ontogenetischen Vergleich mit dem Landzertschen Winkel (s. oben) ergibt sich bei allen Gattungen eine ganz generelle Abhängigkeit der OAE zur jeweiligen Haltung der präsellären Schädelbasis. Das heißt, ontogenetisch und phylogenetisch geht eine Deklination bzw. Elevation des Planum sphenoideum gegenüber dem Stammhirnlager mit einer ebensolchen der OAE einher (s. Tab. 1 und 2). Allerdings, und das ist ein schwerwiegender Einwand für ihre Verwendung für vergleichend-ontogenetische und vergleichend anatomische Untersuchungen, ist diese Abhängigkeit mehr generell, da bei Veränderungen der Augengröße und durch vertikale Lageveränderungen der äußeren Gehöröffnung (s. Schultz, 1955), wie sie vor allem intergenerisch vorkommen, diese genannte Beziehung durchbrochen wird und daher vergleichend-anatomisch bei einer Orientierung der Schädel auf die OAE keine

¹ Das gilt auch ganz generell für eine Beurteilung bei einer sagittalen Orientierung der Schädel auf den Frankfurter Horizont (s. unten).

einheitlichen Daten bezüglich der Lageveränderungen verschiedener Schädelabschnitte zu erwarten sind.

4. Die sagittale Lage des Prosthion gegenüber dem Frontalpol des Hirnraumes wird, in Anlehnung an die Methoden wie sie zur Bestimmung der Gesichtswinkel in der Anthropologie üblich sind (s. Martin, 1928), durch die zwei Winkel bestimmt, den am Mediansagittalschnitt die Linie durch die Punkte Lca¹ und Prosthion a) mit der Planum-sphenoideum-Ebene (s. Abb. 1 unten) und b) mit der Clivusebene (s. Abb. 1 oben) bildet.

Bei einer Beurteilung gegenüber dem präsellären Hirnraum (Planum sphenoideum) kommt für die sagittale Lage des Prosthion vor allem die jeweilige Haltung des Kieferschädels zur präsellären Schädelbasis und die Länge der Zahnbogen zur Geltung, während bei einer Orientierung der Sagittalschnitte auf die Clivusebene zusätzlich noch die zentrale Knickung zum Tragen kommt. Bei der letzteren Beurteilung wird vor allem deutlich, wie bei praktisch unveränderter Lage des Foramen magnum, bei einer ontogenetisch oder phylogenetisch zunehmenden zentralen Knickung das Prosthion zunehmend aboraler unter den Hirnraum zu liegen kommt, sich also allein durch eine zunehmend stärkere Knickung der Schädelbasis dem Foramen magnum nähert.

Neben diesen Winkeln kommen folgende Indices zur Darstellung (s. Tab. 1 und 2 und Abb. 11, 13-15):

1. Innere Schädelbasislänge² in Prozent der Hirnraumhöhe³. Dieser Index gibt uns einen groben Anhalt über die Längenentwicklung der Schädelbasis im Zusammenhang mit der Vergrößerung und Entfaltung des Gehirns und der Größenentwicklung des Splanchnocraniums, wenn wir

¹ Der Punkt Lca bezeichnet am Mediansagittalschnitt den Übergang der Siebbeinplatte in das Frontale.

² Als innere Schädelbasislänge (oder auch hier im Text einfach als Schädelbasislänge bezeichnet) gilt die direkte Entfernung zwischen dem Basion und dem oralsten Punkt der Lamina cribrosa in der Mediansagittalen (Lca). Das Nasion als oralster Punkt der Schädelbasis wurde hier abgelehnt, weil die Außenkontur des Frontale und die Nasalia mit der Entwicklung der Nasenhöhle und des Kieferschädels ausgeprägte ontogenetische und phylogenetische sagittale und vertikale Lageveränderungen erleiden.

³ Die Hirnraumhöhe (H in Abb. 1 oben) wurde an den Mediansagittalschnitten einheitlich senkrecht über dem Clivus gemessen.

2. damit den Index Gesichtsschädellänge¹ in Prozent der Hirnraumhöhe vergleichen.

Diese beiden Indices (s. Tab. 1 und 2 bzw. Abb. 11) beurteilen Größenrelationen, sind also unabhängig von einer Schädelorientierung. Dagegen dienen die Folgenden wieder zur Charakterisierung von sagittalen Lageveränderungen und wurden aus obengenannten Gründen, bei einer Orientierung der Sagittalschnitte auf die durch den ventralsten Punkt der Sella turcica gezogene Planum-sphenoideum-Ebene gewonnen (s. Abb. 1 unten):

1. Setzen wir bei einer solchen Einstellung, bei der sich eine zentrale Knickung in einer Haltungs- und Lageveränderung des postsellären Hirnschädels zeigt, die Hirnraumlänge (Maß 1 + 2) einheitlich gleich 100%, so können wir die ontogenetisch und phylogenetisch auftretenden sagittalen Lageverschiebungen des Basion (Foramen magnum), der Sella turcica, der Choanen (Staphylion) und des Prosthion untereinander und gegenüber dem Hirnraum beurteilen (s. Abb. 15). Man muß beachten, daß bei einer solchen Schädelorientierung, die in der Mehrzahl der Fälle auch annähernd einer Kopfhaltung mit nach vorne blickenden Augen entspricht, die sagittale Lage des Foramen magnum und des Kopfgelenkes durch das jeweilige Ausmaß der Schädelbasiskyphose kennzeichnend beeinflusst wird, während die Lage des Kieferschädels so unabhängig davon beurteilt werden kann und wir dementsprechend sehr klar zeigen können, wie sich die Kombination einer ontogenetisch zunehmenden Vergrößerung des Kauapparates, bei frühzeitigem Stillstand der Gehirnentwicklung, in einer zunehmenden Vorverlagerung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel und, über die zunehmende Streckung und Verlängerung der Schädelbasis, in einer Rückwärtsorientierung des Foramen magnum und des Kopfgelenkes äußert (s. z. B. Pongidae). Wie umgekehrt mit der Prolongation des Gehirnwachstums, bei relativ klein bleibendem Kauapparat (s. *Homo rec.*), die Vorverlagerung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel relativ gering ist, aber über die postnatal zunehmende Knickung der Schädelbasis das Kopfgelenk bei Einstellung der Schädel auf die präselläre Schädelbasis sagittal gegen die Sella turcica, also oral (!) verlagert und das Foramen magnum aus einer Richtung nach hinten unten nach vorne (!) unten umorientiert wird.

¹ An Sagittalschnitten die direkte Entfernung vom ventralsten Punkt der Sella turcica (S. t.) bis zum Prosthion (pr.).

2. Der vertikale Abstand des hinteren Abschnittes des Nasenhöhlenbodens (Staphylion) vom ventralsten Punkt der Sella turcica (sog. Sella-Palatinalhöhe, Maß 6 in Abb. 1 unten) in Prozent der Gesichtsschädellänge (Sella turcica – Prosthion) und

3. die Höhenlage der Fossa glenoidalis des Kiefergelenkes über der Kauflächenebene (Maß 7 in Abb. 1 unten) in Prozent der Gesichtsschädellänge (s. Abb. 13 und Tab. 1 und 2).

Diese beiden Größen sind in ihrer Beziehung zueinander von Bedeutung, weil die Fossa glenoidalis gegenüber dem Boden der Sella turcica eine vertikale Lagekonstanz¹ aufweist und aus vergleichend-anatomischen Gründen anzunehmen ist, daß bei einer funktionellen Spezialisierung des Kauapparates im Dienste einer mahlenden Verarbeitung der Nahrung im Backenzahnbereich, aus funktionellen Gründen eine Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kauflächenebene erforderlich ist, die, abhängig von der systematisch-phylogenetischen Stellung der Tiere, z. B. bei bauplanmäßig bestimmter, niedriger Sella-Palatinalhöhe durch eine entsprechende sagittal-vertikale Umorientierung der Zahnbogen gegenüber dem präsellären Hirnschädel im Sinne einer Elevation (vgl. *Propithecus* und *Megaladapis*), oder in anderen Fällen durch eine Überhöhung des Gaumengewölbes im Backenzahnbereich ermöglicht wird, um schließlich bei wieder anderen Gattungen noch differenzierter durch eine Überhöhung des ganzen Gesichtsschädels durch eine ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der Sella turcica zu erfolgen.

¹ Um diese vertikale Lagekonstanz, die natürlich individuell etwas variiert, zu erkennen, muß man wissen, daß die Pars glenoidea ossis temporalis sich bei Haltungsänderungen konform dem Basi- und Präsphänoideum verhält (s. Biegert, 1956). Daher wird man, sobald ein Knickschädel vorliegt, die Lagekonstanz des Kiefergelenkes gegenüber dem Boden der Sella turcica nur dann wieder erkennen, wenn man die Schädel auf die präselläre Schädelbasis orientiert. *Homo rec.* als Beispiel eines sehr extrem geknickten Hirnschädels zeigt hier sehr deutlich (s. Abb. 10), daß sich im Bereich der lateralen Schädelbasis die Pars glenoidea und die Pyramide in ihrer sagittal-vertikalen Lage konform der präsellären Schädelbasis verhalten, während die Pars tympanica in ihrer Lage enge Beziehungen zum Basioccipitale zeigt und bei einer Orientierung der Schädel auf die präselläre Schädelbasis, entsprechend dem Basioccipitale, sehr stark der Vertikalen angenähert gestellt ist. Gerade auch diese Tatsache berechtigt uns eine Knickung der Schädelbasis als einen den ganzen Hirnschädel umfassenden Vorgang anzusehen.

Das heißt wir sehen, daß die in der Primatenevolution aufgetretene Verarbeitungsmöglichkeit der Nahrung durch mahrende Kaubewegungen (universell spezialisierter Funktionstypus, s. Biegert, 1956) unabhängig von der systematischen Stellung der Gattungen, grundsätzlich mit einer beträchtlichen Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kaufläche einhergeht und diese Lagebeziehungen ein zwingendes konstruktives Prinzip (s. a. Köhlhorn, 1938, Lebedinsky, 1938, Weber, 1928) darstellen. Es ergeben diese Untersuchungen, daß diese vertikale Lage des Kiefergelenkes zur Kaufläche entsprechend den bauplanmäßigen Möglichkeiten, also abhängig von der systematischen Stellung der Tiere¹, am Obergesichtsschädel konstruktiv unterschiedlich gelöst wird, während wir am Unterkiefer immer die Aufrichtung und Flächenvergrößerung des Astes, die Überhöhung des Gelenkkopfes zur Kaufläche und am Kiefergelenk generell einheitliche Formdifferenzierungen feststellen (s. Biegert, 1956).

¹ Hier ergibt es sich, auf die Bedeutung der Wuchsform hinzudeuten. Auf ihre genetische Grundlage wurde besonders von Klatt (1941—44, 1948, 1949), Starek (1953) und Stockard (1941) hingewiesen. Es ergeben sich durch diese vergleichend-anatomischen Untersuchungen an Primaten zwingende Anhaltspunkte, daß die Wuchsform bestimmt, wie neue räumliche und funktionelle Ansprüche der Kopforgane konstruktiv gelöst werden, d. h. daß die Anpassung bauplangebunden ist. Die phylogenetische Entwicklung des Grundbauplanes, wie wir das Phänomen der Wuchsform hier nennen, sieht man am deutlichsten, wenn man die größeren systematischen Gruppen recenter Primaten mit ihren verschiedenen Gattungen dahingehend untersucht, wie die jeweils erforderlichen räumlichen, mechanischen und statischen Ansprüche der Kopforgane am Schädel konstruktiv gelöst werden. Derart wird man aber auf eine „mittlere“ Linie der Schädelbauplanentwicklung verwiesen, die in ganz großen Zügen durch die Beispiele *Tupaia* — *Cebus* — *Pan* repräsentiert wird und die letzten Endes wiederum der Ausdruck der für die Primaten charakteristischen evolutiven Entwicklungstendenzen des Gehirns (Entfaltung), des Kauapparates (universell spezialisierte Funktion), des Sehorgans (stereoskopisches Schen) und des Geruchsorgans (Reduktion) ist, eine Kombination von quantitativ sich verändernden räumlichen, mechanischen und statischen Faktoren, auf die das knöcherne Gerüst im Sinne der Veränderungen, wie sie die oben genannten Beispiele zueinander zeigen, antwortet. Die verschiedenen recenten Gattungen innerhalb der größeren Gruppen (Halbaffen, Westaffen, Ostaffen, Großaffen) sind instruktive Beispiele dafür, wie der phylogenetisch sich nur sehr zäh ändernde Grundbauplan bei einer phylogenetisch aufgetretenen, sonderheitlichen Spezialisierung eines Kopforgans in gewissen Punkten markante Veränderungen erfährt und trotzdem noch den Grundbauplan verwandter, weniger horizontal abgeleiteter Gattungen zeigt. Das heißt, wenn man weiß, mit welchen Veränderungen das

Ergebnisse

I. Prosimiae

Die Besprechung und Erläuterung der Schädeltopographie beginnt hier mit den Halbaffen. Bei ihnen finden wir einerseits noch sehr ursprüngliche Verhältnisse (*Tupaia*, *Lemur*), andererseits solche Gattungen, die sich im Rahmen der Primaten durch hohe Spezialisierungen¹ der Augen (*Tarsius*), des Kauapparates (*Megaladapis*, *Indriidae*, *Daubentonina*) und möglicherweise des Schallapparates (*Megaladapis*?) auszeichnen. Neben Größenveränderungen dieser Organe, die sich am Schädel in räumlicher Hinsicht bemerkbar machen, ist vor allem auf die jeweilige Funktion des Kauapparates zu achten, da schon bei den Halbaffen jeder der 3 bei den Primaten überhaupt zu findenden Funktionstypen vorkommt und jeder mit charakteristischen Konstruktionsmerkmalen des knöchernen Gerüsts einhergeht.

Im Rahmen der recenten Prosimiae sind die *Tupaiaidae* eine im allgemeinen Körperbau sehr ursprüngliche Familie (s. Fiedler, 1956), deren systematische Abgrenzung gegenüber primitiven Insektivoren daher schwierig ist (s. Grassé, 1955). Der als Repräsentant für die *Tupaiaidae* besprochene Schädel von **Tana** erscheint bei geringer Höhe vor allem lang, weil der Hirnschädel sehr niedrig und gestreckt ist und der lange Gesichtsschädel völlig vor diesem angebaut ist (s. Abb. 2). Gesichtsschädellänge und Schädelbasislänge sind in Prozent der Hirnraumhöhe (s. Abb. 11) größer als bei irgendeiner recenten Primatengattung.

Der Sagittalschnitt zeigt, daß sich die sehr flach gewölbte Schädelkalotte über einer langen und annähernd gestreckten (nur im Bereich des Präphenoid angedeutet gebeugten) Schädelbasis erhebt, deren cerebrale und pharyngeale Fläche vom Basion bis zur *Lamina cribrosa* praktisch gleich verlaufen und in vertikaler

knöcherne Gerüst auf bestimmte Spezialisierungen der Kopforgane antwortet, wenn man weiß, welche Veränderungen rasch und welche langsam in der Phylogenie erfolgen, dann wird man zu der Überzeugung kommen, daß letzten Endes alle hier besprochenen Bauplanveränderungen der Ausdruck der Phylogenie der Kopforgane sind. Wohl können wir nicht sagen, wie die Entwicklung weitergeht, aber rückblickend auf die Primatenphylogenie ist zu sagen, daß sich neben starken horizontalen Aufspaltungen zu allen Zeiten, eine generelle orthogenetische Entwicklung der Kopforgane und des Schädelbaues bei den Primaten feststellen läßt (vgl. Biegert, i. Dr.).

¹ Was man unter primitiv (generalisiert) und spezialisiert in diesem Zusammenhang zu verstehen hat, s. Clark (1955b).

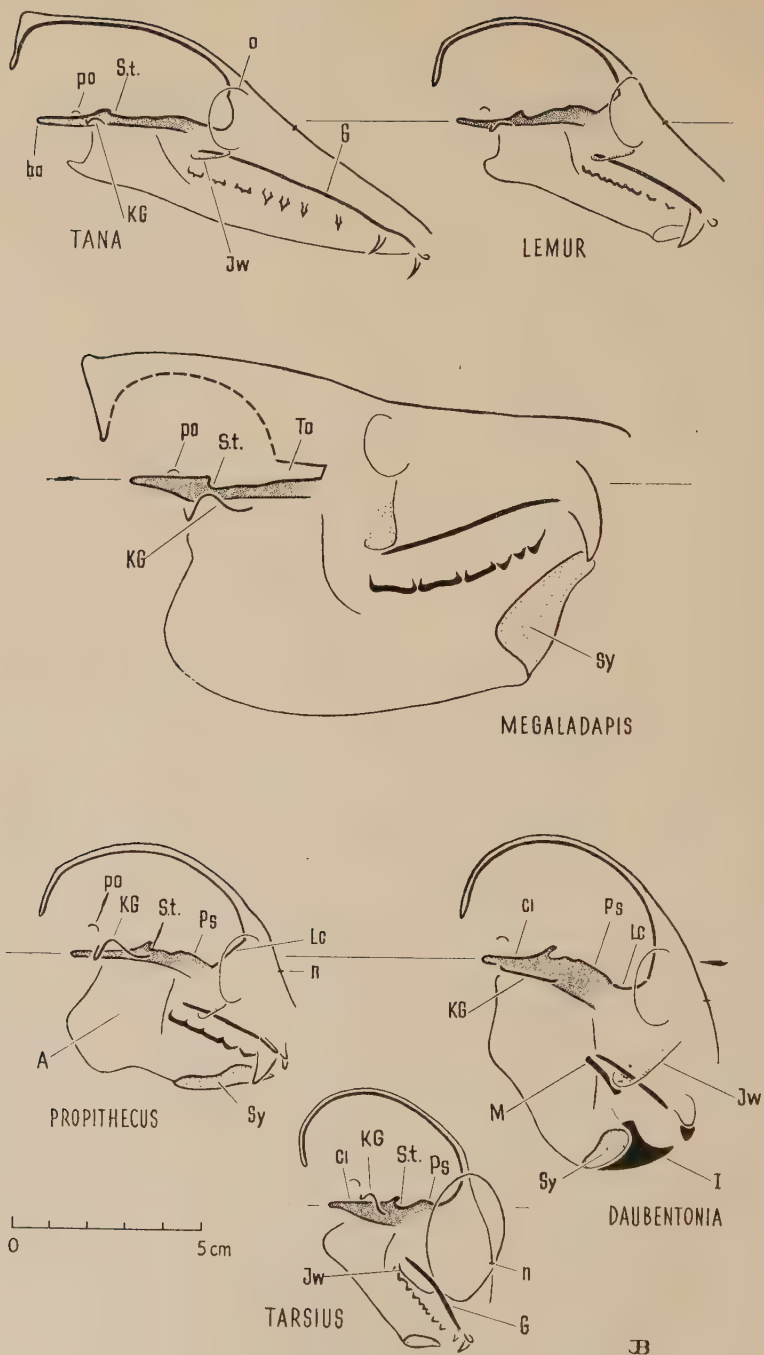


Abb. 2. Sagittalschnitte von Halbaffen

Richtung sehr nahe beieinander liegen (sog. stabförmige Schädelbasis). Im hinteren Teil des Schädels ist die Occipitalschuppe steil aufgerichtet. Eine deutliche Nuchalleiste bildet den höchsten Punkt des Hirnschädels. Das zur Schädelbasis fast senkrecht aufgestellte Foramen magnum (s. Abb. 13) deutet, im Zusammenhang mit der Fortbewegungsweise, auf eine rückwärts den Schädel verlassende Halswirbelsäule. Der Schädel liegt in seiner Gesamtheit vor dem Kopfgelenk (s. Abb. 15).

Vorne ist die Lamina cribrosa senkrecht aufgerichtet und in der Art einer flachen Bulbuskammer oral konvex gewölbt. Der lange, aber sehr niedrige Gesichtsschädel (beachte die Sella-Palatinalhöhe in Abb. 2), der sich nach vorne konisch verjüngt, ist gegenüber der Schädelbasis leicht dekliniert. Die Choanen und letzten Molaren, die vordere Jochbogenwurzel und der Orbitaring befinden sich sagittal in Höhe des Frontalpols des Hirnraumes. Der Unterkiefer ist lang, aber sowohl im Bereich des Corpus wie des Ramus mandibulae niedrig, und letzterer ist mit langen, schlanken Muskelapophysen für den Temporalis und die Masseter-Pterygoideusschlinge versehen. Die spitzen (oder spitzhöckerigen) Zähne sind vor allem im vorderen Abschnitt des Kiefers durch größere Zwischenräume voneinander getrennt aufgereiht (Fanggebiß). Das morphologisch und funktionell unspezialisierte Kiefergelenk liegt vertikal in Höhe des Bodens der Sella turcica und gegenüber der Kaufläche tief,

Zu Abb. 2 (Seite 100)

Tana, ad. (2mal maßstäbliche Größe)

Lemur, ad. (maßstäbliche Größe)

Megaladapis, ad. ($1/2$ maßstäbliche Größe) (Abguß. Der Hirnraum wurde nach Abb. von Hofer, 1953, eingezeichnet)

Propithecus, ad. (maßstäbliche Größe)

Daubentonia, ad. (maßstäbliche Größe)

Tarsius, ad. (2mal maßstäbliche Größe)

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen (s. a. Abb. 1):

G = Nasenhöhlenboden (pharyngeale Gaumenumfläche)

A = Unterkieferast

I = spezialisierte Incisivi bei Daubentonia

Jw = vordere Jochbogenwurzel (Maxillare und Zygomaticum) im Schnitt

KG = Pflanne des Kiefergelenkes im Schnitt (s. Biegert, 1956)

Lc = Lamina cribrosa

M = Backenzahnreihe bei Daubentonia

O = Orbitaeingang

Sy = Unterkiefersymphyse im Schnitt

To = Tubus olfactorius (s. Hofer, 1953)

(Basioccipitale, Basi- und Präspenoid sind durch die feine Punktierung besonders hervorgehoben)

weil die Sella-Palatinalhöhe gering, der Alveolarbogen niedrig (ein Gaumengewölbe fehlt praktisch) und Nasenhöhlenboden und Zahnreihe gegenüber der Schädelbasis dekliniert sind (s. Tab. 1 und Abb. 12).

Diese morphologische und topographische Merkmalskombination ist sicher primitiv. Maßgebend dafür ist, neben der Ursprünglichkeit des Bauplanes an sich, vor allem die noch sehr ursprüngliche Ausbildung des Gehirns (s. Clark, 1924, 1925, 1953) und die morphologische und funktionelle Unspezialisiertheit des Kauapparates (s. Biegert, 1956):

Gegenüber anderen recenten Primaten ist das Gehirn klein, vor allem aber ist das Neuhirn gegenüber den anderen Hirnteilen noch wenig entwickelt. Damit hängt die Größe und Form der langen aber sehr niedrigen Schädelkalotte, die Aufrichtung der Occipital-schuppe und des Foramen magnum sowie die gestreckte Haltung der Schädelbasis zusammen.

Der Kauapparat ist nach der Bezahnung, der Ausbildung des knöchernen Gerüsts und des Kiefergelenkes sehr ursprünglich. Seine Funktion beschränkt sich im wesentlichen auf scharnier-ähnliche Öffnungs- und Schließbewegungen der Mandibula¹, d. h. außer einem Zerquetschen im kauflächenmäßig relativ kleinen Backenzahnbereich ist keine eigentliche „Verarbeitung“ der Nahrung möglich. Dagegen deuten die vielen langen, sehr spitzen, dolch-ähnlichen Zähne des Vordergebisses, die Länge des Processus coronoideus und die große Ausbildung des Temporalis (s. Fiedler, 1953) auf die Möglichkeit eines schnellen Kieferschlusses zum Erfassen lebender Nahrung (Greiftypus n. Kühlhorn, 1938) hin. Bei einem

¹ Beobachtungen an einem lebenden, erwachsenen *Tupaia* im Anatomischen Institut der Univ. Frankfurt a. M., die mir durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Prof. Dr. Starek möglich waren, zeigen, daß keine echten, d. h. rotierenden, transversal-propalinalen Mahlbewegungen zur Verarbeitung der Nahrung vorkommen, sondern daß es sehr schnell wechselnde Öffnungs- und Schließbewegungen der Mandibula sind, die der Zerkleinerung der Nahrung dienen. Der Eindruck mahlender Kaubewegungen wird dadurch hervorgerufen, daß nach jeder 2. bis 3. oder 4. Öffnungs- und Schließbewegung ein Wechsel der „arbeitenden“ Zahnreihen (rechte bzw. linke) durch eine seitliche Verschiebung des Unterkiefers erfolgt. Das heißt entgegen den echten mahlenden Kaubewegungen, bei denen ja gerade die transversal-propalinalen Exkursionen des Unterkiefers zum Zerkleinern (Zerreiben) der Nahrung ausgenutzt werden, fallen bei *Tupaia* die Transversalverschiebungen des Unterkiefers in ein Intervall der scharnierähnlich

solchen ursprünglichen, vorwiegend monofunktionellen Bewegungstypus liegt aber das Kiefergelenk gegenüber der Zahnreihe niedrig.

Wie der Verf. (1956) gezeigt hat, sind Form und Funktion im Bereich des Kauapparates eng aneinander gebunden. Jeder der 3 bei den Primaten vorkommenden Funktionstypen ist an ganz bestimmte konstruktive Voraussetzungen des knöchernen Gerüsts gebunden. Unter diesen ist die vertikale Lage der Gelenkpfanne des Kiefergelenkes zur Kaufläche von besonderer Bedeutung. So liegt das Kiefergelenk bei scharnierähnlicher Funktion des im Sinne eines Hebels arbeitenden Unterkiefers (*Tana*, *Lemur*), aber auch bei den nagerähnlichen, schnellwechselnden propalinalen Exkursionen (*Daubentonia*) vertikal etwa in Höhe der Molaren, dagegen bei allen Gattungen, bei denen die Nahrung durch mahlende Kaubewegungen im Backenzahnbereich intensiv zerkleinert wird („Kauen“), beträchtlich über der Kauflächenebene (*Megaladapis*, *Indriidae*, *Tarsius*, *Simiae*). Dementsprechend findet man unabhängig von der systematischen Stellung der Gattungen beim zuletzt genannten Funktionstypus (universell spezialisierter Funktionstypus, s. Biegert, 1956) eine generell ähnliche Gestaltung des Unterkieferastes: Er ist relativ hoch und flächenhaft, ist gegenüber dem Corpus senkrecht aufgerichtet, zeigt einen rundlichen *Angulus mandibulae* (Ansatz der *Masseter-Pterygoideusschlinge*!) und einen

erfolgenden (zerquetschenden) Arbeitsakte. Die Transversalbewegungen bei *Tupaia* stellen, im Gegensatz zu denen beim universell spezialisierten Funktionstypus, nur einen Wechsel der arbeitenden Zahnreihen dar und erklären sich aus der gegenseitigen Lage der Zahnreihen von Ober- und Unterkiefer. Wie auch schon die Konstruktion des Kiefergelenkes zeigte (s. Biegert, 1956), sind aber andererseits bei den *Tupaia* die scharnierähnlichen Bewegungen der Mandibula nicht derart streng an eine Ebene wie etwa bei *Meles* gebunden, sondern es besteht eine freiere Beweglichkeit, die als eine ursprüngliche, phylogenetische Vorstufe aller übrigen funktionellen Spezialisierungen des Kauapparates anzusehen ist. Es bestätigt sich die früher geäußerte Vermutung (1956), daß die *Tupaia* hinsichtlich der Konstruktion des Kiefergelenkes und der Funktion des Kauapparates ein sehr ursprüngliches und unspezialisiertes Verhalten zeigen. Sowohl die Einengung der streng an eine Ebene gebundenen ginglymischen Exkursionen der Mandibula bei *Meles* und auch weitgehend bei den Feliden, wie die im Dienste der Nahrungserfassung und -verarbeitung aufgetretene Erweiterung der Exkursionsmöglichkeiten der Mandibula, wie wir sie bei *Prosimiae* und *Simiae* und anderen Säugetiergattungen finden, sind als Spezialisierungen, die in verschiedener Richtung erfolgten, anzusehen und in diesem Sinne nicht ähnlich ursprünglich.

hoch über der Kaufläche gelegenen Condylus. Wie auch andere Untersuchungen an Säugetieren zeigen (s. Kühlhorn, 1938; Lebedinsky, 1938; Weber, 1928), handelt es sich bei diesen Veränderungen um generelle und daher offenbar zur Ermöglichung der Funktion geradezu zwingende konstruktive Prinzipien. Diese also an die Kaufunktion gebundene Höhenlage des Kiefergelenkes zur Kauflächenebene wird am Calvarium (= Schädel ohne Unterkiefer, s. Martin, 1928) bei den Primaten, in Anpassung an die bauplanmäßigen Verhältnisse des Gesichtsgerüsts — und daher abhängig von der systematisch-phylogenetischen Stellung der Tiere (vgl. Biegert, i. Dr.) — unterschiedlich gelöst, und zwar a) durch eine Aufkippung des ganzen Kieferschädels (Zahnbogen + Nasenhöhlenboden) gegenüber der präsellären Schädelbasis, b) durch die Ausbildung eines Gaumengewölbes (ventral gerichtete Knochenapposition der Alveolarbogen gegenüber dem Nasenhöhlenboden vor allem im Backenzahnbereich) und c) durch eine ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der präsellären Schädelbasis (Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe). Charakteristischerweise ist der eingeschlagene Weg zur Ermöglichung der funktionell erforderlichen Lage des Zahnbogens des Oberkiefers gegenüber dem, zur präsellären Schädelbasis lagekonstanten Kiefergelenk, je nach der systematischen Stellung der Gattungen verschieden, aber erfolgt, als Ausdruck einer vertikalen Evolution des Bauplanes, generell in Richtung der höheren Primaten differenzierter (s. unten).

Solche Zusammenhänge, die im folgenden durch viele Beispiele belegt werden, führen zu dem Schluß, daß die deklinierte Haltung des Kieferschädels (Nasenhöhle und Zahnbogen) bei *Tupaia* und *Tana* Ausdruck der primitiven funktionellen Entwicklung des Kauapparates ist. Dieser nach der Hoferschen Nomenklatur (1952) als klinorhynch zu bezeichnende Knickungstypus steht, im Gegensatz zur Klinorhynchie anderer Bauplantypen (s. unten), in aller Wahrscheinlichkeit am Anfang der Primatenevolution, weil er, in Übereinstimmung mit anderen topographischen Merkmalen (s. oben), auch mit einer generellen Unspezialisiertheit der Kopforgane einhergeht. Nicht die Orthokranialie, wie Hofer (1952) anzunehmen geneigt ist, sondern diese Klinorhynchie, die einen gestreckten Hirnschädel und einen mäßig deklinierten Kieferschädel (wobei Nasenhöhlenboden und Zahnbogen völlig gleich verlaufen) aufweist, ist primitiv und ist mit großer Sicherheit bei ursprünglichen fossilen Primaten zu erwarten (*Notharctus*?).

Für eine solche Interpretation der Bauplanverhältnisse sprechen auch die Befunde bei **Lemur**, der ebenfalls durch eine weitgehende Unspezialisiertheit von Gehirn (s. Hofer, 1954; Starck, 1953) und Kauapparat (s. Biegert, 1956) ausgezeichnet ist und sich auch in der grundsätzlichen Topographie nicht von *Tana* unterscheidet:

Die Schädelkalotte ist sagittal etwas stärker gewölbt und im Verhältnis zur Länge höher. Hinterhaupt, Foramen magnum und Lamina cribrosa sind aber auch hier steil aufgerichtet (s. Abb. 2). Trotz einer Gesamtvergrößerung des Schädels und einer sehr ähnlichen sagittalen Lage des Foramen magnum (s. Abb. 15) ist bei *Lemur* die Nuchalleiste eher weniger deutlich, weil bei ihm, infolge einer relativen Längenreduktion des Gesichtsschädels, der vordere Hebelarm (Distanz Kopfgelenk - Prosthion) erheblich kürzer ist und daher die Balanceverhältnisse des Kopfes bei gleicher Rumpfhaltung und gleicher Kopfgelenklage günstiger sind.

Die im Sagittalschnitt relativ lange (s. Abb. 11) und stabförmige Schädelbasis läßt im Bereich des Präsphenoide eine ähnlich geringe Beugung wie bei *Tana* erkennen. Der Gesichtsschädel ist im Verhältnis zur Hirnraumhöhe in seiner Länge reduziert (s. Abb. 11), doch vergleicht man die sagittale Lage der Choanen, der letzten Molaren, der vorderen Jochbogenwurzel und der Orbitaringe gegenüber der präsellären Schädelbasis und dem präsellären Hirnraum, so ist, mit Ausnahme einer Verkürzung der Schnauzenlänge, die Topographie übereinstimmend.

Entsprechend einer sehr geringen Sella-Palatinalhöhe (s. Abb. 13), einem praktisch fehlenden Gaumengewölbe und der deklinierten Haltung des Kieferschädels, liegt das Kiefergelenk zur Kaufläche tief. Auch Unterkieferast und Kiefergelenk (s. Biegert, 1956) zeigen noch ganz ähnliche Verhältnisse. Der klinorhynche Bauplan bei *Lemur*, der wie bei *Tana* mit einem praktisch gestreckten Hirnschädel bei mäßiger Deklination des Kieferschädels einhergeht (s. Tab. 1 und Abb. 12), ist ebenfalls Ausdruck einer ursprünglich gebliebenen Entwicklung von Gehirn und Kauapparat und hat daher ursprüngliche Verhältnisse bewahrt.

Behalten wir diese phylogenetisch ursprüngliche Schädeltopographie im Auge, so können wir die jeweiligen Veränderungen, wie sie die folgenden Bauplantypen zeigen, kennzeichnend charakterisieren und ursächliche Zusammenhänge mit der jeweiligen Ausbildung der Kopforgane abklären.

Bei **Megaladapis**, einem subfossilen Halbaffen aus Madagaskar (Clark, 1950), der nach Simpson (1945) in einem nahen verwandtschaftlichen Verhältnis zu den Lemuridae steht, ist zweifellos eine phylogenetisch aufgetretene Spezialisierung des Kauapparates und eine extreme Körpergrößenentwicklung maßgebend für die markanten Veränderungen am Schädel.

Das unmittelbar bei einem Vergleich mit anderen Halbaffen in die Augen springende Faktum ist die gewaltige Vergrößerung des Schädels, eine Vergrößerung, die sich vor allem auf das Splanchnocranium erstreckt, während das Neurocranium, wenn man es der mächtigen Superstrukturen entkleidet, relativ klein geblieben ist (s. Hofer, 1953).

Maßgebend für diese unterschiedliche, phylogenetisch erfolgte Größenentwicklung von Gehirn- und Gesichtsschädel ist in aller Wahrscheinlichkeit die bei *Megaladapis* aufgetretene gewaltige Steigerung der allgemeinen Körpergröße. Es ist bekannt (s. Rensch, 1954), daß die jeweilige Größenrelation zwischen Neuro- und Splanchnocranium allein durch eine Veränderung der Körpergröße sehr ausgeprägt verschoben werden kann, weil der Kauapparat sich bei einer Körpergrößensteigerung positiv, das Gehirn dagegen negativ allometrisch verhält. Diese bei *Megaladapis* sicher sehr weitgehend allometrisch bedingte, extreme Vergrößerung des Kauapparates (Zähne, Kaumuskulatur und knöchernes Gerüst) bei relativ geringer Zunahme des Gehirnvolumens (relative Größenkonstanz n. Hofer, 1953), ist aber für die auftretenden Veränderungen der Schädeltopographie von ursächlicher Bedeutung:

Sagittalschnitte zeigen, daß bei *Megaladapis* gegenüber dem ursprünglichen Verhalten der ganze Zahnbogen, die eigentliche Nasenhöhle, die vordere Jochbogenwurzel und die Orbitaringe gegenüber dem Hirnraum sehr ausgeprägt oral verlagert sind (s. Abb. 2 und 15). Diese Vorverlagerung, als Ausdruck der allometrischen Vergrößerung des Kauapparates, bedingt ihrerseits wieder die Ausbildung eines gewaltigen Kieferhöhlensystems (s. Hofer, 1953), das raumfüllend zwischen Hirnraum und Nasenhöhle bzw. Oberkiefer eingeschoben ist. Als Rahmenkonstruktion dient es neben dieser räumlichen Vermittlung auch zur Aufnahme und Weiterleitung der beim Kauakt (mahlende Kaubewegungen! s. unten) auftretenden Druckkräfte aus dem Backenzahnbereich. Das gleiche gilt für die vordere Jochbogenwurzel und die Orbitaringe, die, als weitere Brücke zur Weiterleitung der Druckkräfte, mit den Molaren vorverlagert wurden.

Auch in transversaler Richtung zeigt sich diese enorme Vergrößerung des Kauapparates gegenüber dem relativ klein gebliebenen Gehirn:

Im Zusammenhang mit einer sehr starken Verbreiterung liegt die äußere Begrenzung der Gelenkpfanne des Kiefergelenkes gegenüber dem Hirnraum sehr weit lateral. Mit dieser Verlagerung erfolgte eine Verbreiterung der Schädelbasis, vor allem in ihrem lateralen Anteil (knöcherne Verankerung mit der Schädelkalotte!), und auch die Jochbogenbreite ist relativ zur Hirnschädelbreite größer wie bei irgendeiner Gattung der Primaten (s. Biegert, 1956).

In sagittaler Richtung ist die Schädelbasis überstreckt. Clivus- und Planum-sphenoideum-Ebene bilden bei *Megaladapis* einen dorsal offenen Winkel, und die Orbitae sind gegenüber dem Stammhirnlager eleviert (s. Abb. 2 und 12). Nach den Ergebnissen über die Zusammenhänge zwischen der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung der Schädelbasishaltung und der Entwicklung von Gehirn und Kauapparat bei den simischen Primaten (s. unten) müssen wir annehmen, daß die gegenüber *Lemur* bei *Megaladapis* aufgetretene, extreme Streckung der Schädelbasis und des Hirnschädels Ausdruck der phylogenetischen Größenentwicklung des Kauapparates ist. Sehen wir noch, daß, im Zusammenhang mit der Vorverlagerung des Kieferschädels gegenüber dem Hirnraum, die präselläre Schädelbasis (von der Sella turcica bis zum Übergang in die Laminacribrosa) besonders verlängert wurde (s. Abb. 15), mit der Verbreiterung der Pfanne des Kiefergelenkes sich die laterale Schädelbasis besonders verbreiterte, so können wir jetzt schon festhalten, daß die Haltung und die Dimensionen der Schädelbasis neben der Ausbildung des Gehirns (die den primären Faktor darstellt) auch von der des Kauapparates maßgeblich beeinflußt werden. Das Dominieren des Kauapparates zeigt sich auch in der Formgestaltung der Schädelkalotte, die äußerlich keinen Zusammenhang mehr mit der des Gehirns erkennen läßt, da durch die Ausbildung der Kieferhöhlen (als eine konstruktiv analoge Bildung des Torus supraorbitalis der simischen Primaten), einer großen Occipitalcrista (großer, weit oral des Kopfgelenkes gelegener Kieferschädel) und dem Sagittalkamm (großer Temporalis bei rel. kleiner Kalottenfläche) die Außenkontur gegenüber dem Hirnraum stark verändert wurde.

Wie Hofer (1953) gezeigt hat, ist die Aufkippung des Kieferschädels gegenüber dem Hirnschädel, die Airorhynchie, ein sehr

charakteristisches topographisches Merkmal für *Megaladapis*. Für diese gegenüber den ursprünglichen Verhältnissen aufgetretene Haltungsänderung der Zahnbogen und der Nasenhöhle ist, wie der Verf. (1956) schon angedeutet hat, sehr wahrscheinlich die funktionelle Spezialisierung des Kauapparates von ursächlicher Bedeutung:

Nach der Ausbildung der Bezaahnung (s. Thenius, 1953), des Unterkiefers und des Kiefergelenkes (s. Biegert, 1956) war *Megaladapis* zu einer intensiven Verarbeitung der Nahrung im Backenzahnbereich durch mahlende Kaubewegungen befähigt. Die mit dieser funktionellen Spezialisierung zwingend gewordene Überhöhung der Gelenkpfanne gegenüber der Kauflächenebene (s. oben) wurde im Rahmen der ursprünglichen Bauplanverhältnisse des Gesichtsgerüsts (beachte bei Berücksichtigung der absoluten Größe des Splanchnocraniums die ähnlich *Lemur* geringe Sella-Palatinalhöhe und das Fehlen eines Gaumengewölbes) durch eine Aufkippung des oralen Teils des Kieferschädels, d. h. durch eine Elevation von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen gegenüber der präsellären Schädelbasis ermöglicht (s. Tab. 1 und Abb. 13).

Dabei spielt die Tatsache, daß sich diese funktionelle Spezialisierung des Kauapparates auf niedriger phylogenetischer Stufe und daher im Rahmen eines ursprünglichen Grundbauplanes entwickelte, eine wesentliche Rolle, indem ein noch vor dem Hirnraum angebauer, gleichzeitig aber niedriger Gesichtsschädel die Ausgangsform bildete und eine differenziertere Anpassung, wie etwa durch die Ausbildung eines Gaumengewölbes, oder eine entsprechende ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der präsellären Schädelbasis, also eine Überhöhung des Gesichtsschädels, bauplanmäßig nicht möglich war.¹

Diese vergleichend-anatomischen Untersuchungen an recenten Primaten deuten darauf hin, daß eine Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe phylogenetisch verhältnismäßig langsam und daher rela-

¹ Wie auch neuere Untersuchungen des Verf. an einem ganz anderen Organ des Primatenorganismus zeigen (i. Dr.), ist es zur systematischen und phylogenetischen Charakterisierung der Primaten von grundlegender Bedeutung, die Veränderlichkeit der Merkmale auf ihre Ableitung in vertikaler (der „mittleren“ Linie entsprechend) und horizontaler (mehr einseitiger Ableitung) Richtung hin zu prüfen. Es ist ein wesentliches Kennzeichen, daß Spezialisierungen der Funktion und des anatomischen Substrates, wie sie die höheren Primaten zeigen, auch schon auf sehr früher phylogenetischer Stufe, wenigstens angenähert entwickelt wurden, daß aber die Art des wie auf

tiv spät erfolgt und ein Ausdruck der in der Phylogenie seit langer Zeit wirkenden statischen Kräfte aus dem Backenzahnbereich ist, genau wie die Ausbildung eines Gaumengewölbes durch eine ventrale Knochenapposition des Alveolarbogens gegenüber dem Nasenhöhlenboden im Backenzahnbereich. Diese Kombination finden wir daher nur bei den simischen Primaten und in beiden Momenten durchschnittlich am ausgeprägtesten bei den systematisch am höchsten stehenden. Haltungsänderungen des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel durch eine Aufkippung oder eine mehr auf die Zahnbogen beschränkte Elevation sind zur Ermöglichung bestimmter konstruktiver Erfordernisse des Kauapparates, oder in Anpassung an besondere räumliche Verhältnisse im subbasalen Gebiet dagegen durch die ganze Primatenreihe zu verfolgen. Das heißt, wir finden wichtige Anhaltspunkte, daß in der sagittal-vertikalen Umorientierung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel (sog. präbasale Knickung n. Hofer, 1925–54c) eine offenbar schneller und leichter erfolgende Anpassungsmöglichkeit an phylogenetisch neue räumliche und funktionelle Spezialisierungen der Kopforgane besteht. Daraus schließen wir, daß bei *Megaladapis*, entsprechend seiner phylogenetischen Stellung, die kaufunktionell erforderlich gewordene Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kauflächenebene konstruktiv am Calvarium durch eine Aufkippung des Zahnbogens und der Nasenhöhle erfolgte. Ob bei *Megaladapis* die sehr extreme Vorverlagerung und Aufkippung der Zahnbogen gegenüber dem Hirnraum möglicherweise auch von einer besonderen Größe des Schallapparates (s. Major, 1894) beeinflußt wurde, wie wir sie bei *Alouatta* zeigen können, ist nicht in Abrede zu stellen, wirkte sich aber zweifellos nur in einer zusätzlichen Steigerung der Verhältnisse aus (vgl. *Alouatta*).

Bei Beachtung aller dieser Zusammenhänge tritt bei *Megaladapis* gegenüber ursprünglichen Verhältnissen (vgl. *Tana*, *Lemur*) die Vergrößerung und die funktionelle Spezialisierung des Kauandere Weise und in einer anderen „Umgebung“ (von Merkmalen) erfolgt und gerade darin die sehr verschiedene Ausgangslage (phylogenetischer Horizont) zeigt. Diese Ausgangslage wird durch den sog. Grundbauplan einer bestimmten Körperregion ersichtlich und er resultiert daraus, daß gewisse anatomische Strukturen sich phylogenetisch nur sehr langsam verändern und neben der Evolutionstendenz an die Evolutionsdauer gebunden sind, während andere Strukturen sich relativ sehr schnell verändern können. Dies zeigt der Formwandel des Schädels bei den Primaten mit aller Deutlichkeit.

Tabelle 1 Winkel und Indices zur metrischen Erfassung der Schädeltopographie bei Halbaffen und Westaffen

Gattungen und Alter		Anzahl	Winkel (α in Abb. 1): Nasenhöhlenboden- zu Clivusebene = Haltung des Kieferschädels zum Stammhirnlager	Winkel (β in Abb. 1): Planum-sphenoidem- zu Clivusebene = Haltung der präsellären Schädelbasis zum Stammhirnlager*	Winkel (γ in Abb. 1): Foramen-magnum- zu Clivusebene = Öffnungsrichtung des Foramen-magnum zum Stammhirnlager	Winkel (ϵ in Abb. 1): Nasenhöhlenboden- zu Planum-sphenoidem-Ebene (= Haltung des Kieferschädels zum präsellären Hirnschädel)**
Tana ad.	1	159	173	+ 67	— 13	
Lemur ad.	4	154	171	+ 65	— 18	
Megaladapis ad.	1	198	184	+ 75	+ 12	
Propithecus ad.	4	155	157	+ 59	— 2	
Daubentonia ad.	1	144	160	+ 65	— 17	
Tarsius ad.	2	130	152	+ 55	— 22	
Aotes inf. II	1	142	174	+ 43	— 32	
Aotes ad.	2	147	182	+ 54	— 35	
Alouatta inf. II	2	142	158	+ 55	— 16	
Alouatta ad. ♀	3	170	180	+ 61	— 10	
Alouatta ad. ♂	4	180	188	+ 63	— 8	
Saimiri ad.	2	138	169	+ 50	— 31	
Cebus inf. II	1	139	158	+ 47	— 19	
Cebus ad.	6	145	167	+ 51	— 19	
Ateles inf. II	1	134	153	+ 48	— 19	
Ateles ad.	5	149	159	+ 50	— 11	

apparates als bauplanbestimmender Faktor für die gesamte Schädeltopographie hervor, und es ist nicht ausgeschlossen, daß die letzte Ursache dieses markanten Formwandels allein in der phylogenetisch aufgetretenen, gewaltigen Körpergrößensteigerung zu suchen ist.

Eine Bestätigung der Annahme, daß im Rahmen der Halbaffen die kaufunktionell erforderliche Höhenlage des Kiefergelenkes zur Kauflächenebene durch eine Elevation von Nasenhöhlenboden und

Winkel: Käuflächenebene zu Planum-sphenoideum-Ebene = Haltung der Zahnbogen zur präsellären Schädelbasis	Winkel (<i>f</i> in Abb. 1): Frankfurter Horizontale zu Clivusebene	Winkel (<i>g</i> in Abb. 1): <i>Lea</i> bis <i>pr</i> zu Clivusebene = sagittale Lage der Kieferspitze gegenüber dem post- sellären Hirnschädel	Winkel (<i>h</i> in Abb. 1): <i>Lea</i> bis <i>pr</i> zu Planum-sphenoideum-Ebene = sagit- tale Lage der Kieferspitze gegen- über dem präsellären Hirnschädel	Index: direktes Maß <i>Basion</i> bis <i>Lea</i> (= innere Schädelbasislänge) in Prozent der Hirnraumhöhe	Index: direktes Maß <i>S. t.</i> bis <i>pr</i> (= Gesichtsschädelänge) in Prozent der Hirnraumhöhe	Index: <i>S. t.</i> bis <i>sta</i> (= Sella-Palatinal- höhe, Maß 6 in Abb. 1) in Prozent der Gesichtsschädelänge (direktes Maß zwischen <i>S. t.</i> und <i>pr</i>).
— 12	168	152	159	204	356	6
— 16	164	130	139	173	234	13
+ 14	180	172	168	208	390	19
— 1	152	117	140	166	167	19
— 17	149	110	129	150	173	34
— 19	125	92	120	126	147	29
— 31	153	90	94	138	107	25
— 31	150	97	95	151	129	36
— 5	146	90	112	131	118	26
+ 2	170	142	142	183	200	24
+ 10	175	159	151	192	228	22
— 26	145	81	92	118	102	37
— 18	152	83	105	114	92	25
— 16	153	94	108	130	128	27
— 17	150	79	106	107	87	28
— 3	155	107	128	131	130	28

* sog. „zentrale“ Knickung des (Hirn-) Schädels

** sog. „periphere“ Knickung des (Kiefer-) Schädels

Zahnbogen gegenüber dem präsellären Hirnschädel ermöglicht wird, zeigen auch die *Indriidae*. Sie sind gegenüber unspezialisierten Verhältnissen durch den Erwerb einer mahlenden Verarbeitung der Nahrung im Backenzahnbereich (s. Biegert, 1956) und eine gewisse Entfaltung des Gehirns (Vergrößerung des Stirnhirns, s. Starck, 1953) gekennzeichnet.

Sagittalschnitte von *Propithecus*, den wir als Typusexemplar besprechen, lassen erkennen, daß, verglichen mit *Lemur*, die präselläre

Schädelbasis (Basi- und Präsphénoid) wesentlich ausgeprägter gegenüber der postsellären Schädelbasis dekliniert ist (s. Abb. 2 und 12 und Tab. 1), daß die Schädelkalotte relativ höher und sagittal rundlicher gewölbt ist, daß wohl gegenüber dem Stammhirnlager die Occipitalschuppe und das Foramen magnum steil aufgerichtet sind, aber die Augen nun gegenüber dem postsellären Hirnschädel, entsprechend einer deutlichen sagittalen Knickung des Hirnschädels, viel mehr nach unten geöffnet sind.

Der Kieferschädel ist in seinen sagittalen Dimensionen etwas reduziert, andererseits aber massiver. Hervorstechend ist vor allem die Umbildung des Unterkiefers, dessen Corpus und Ramus höher, letzterer vor allem durch die Ausbildung eines breit rundlichen Angulus mandibulae auch flächenhafter geworden ist. Ferner zeigt sich die funktionelle Spezialisierung des Kauapparates in der relativen Flächengröße (im Verhältnis zum Vordergebiß) der Backenzahnreihen, in einer Verstärkung der Jochbogen und der Formdifferenzierung des Kiefergelenkes, das grundlegend von Tana und Lemur abweicht, aber enge Übereinstimmung mit dem von Megaladapis, Tarsius und den Simiae aufweist (s. Biegert, 1956)¹. Alle diese Merkmale sowie Lebendbeobachtungen zeigen (s. Hill, 1953), daß Propithecus (und die übrigen recenten Indriidae), ähnlich wie Megaladapis, aber ohne eine bemerkenswerte Vergrößerung des Kauapparates, gegenüber den ursprünglichen Verhältnissen durch eine universelle Spezialisierung der Kaufunktion mit allen ihren konstruktiven Kennzeichen ausgezeichnet ist.

Die bei solchen mahlenden Kaubewegungen immer zu findende Überhöhung der Kiefergelenkpfanne zur Kauflächenebene (siehe Abb. 13) wurde bei den Indriidae am Calvarium konstruktiv durch eine Elevation des Nasenhöhlenbodens und des Zahnbogens gegen-

¹ Phylogenetisch gesehen deutet dies sicher weniger auf spezielle verwandtschaftliche Beziehungen dieser Gruppen hin, sondern in erster Linie auf die Tatsache, daß auf der „mittleren“ Linie der Primatenphylogenie frühzeitig der Trend zur Entwicklung eines universell spezialisierten Kauapparates auftrat und dieser in seinen grundlegenden Merkmalen schon auf relativ frühen phylogenetischen Horizonten zu erwarten ist. Wie aber gerade die feinere Gestaltung des Kiefergelenkes zeigt (s. Biegert, 1956) ist anzunehmen, daß sich Megaladapis und die Indriidae mehr in horizontaler wie in vertikaler Richtung entwickelt haben, d. h., daß auch in der feineren Gestaltung des Kiefergelenkes die im Rahmen eines ursprünglichen Grundbauplanes erfolgte Anpassung des knöchernen Gerüsts an die universelle Spezialisierung des Kauapparates sichtbar wird.

über dem präsellären Hirnschädel ermöglicht¹. Beide sind bei *Propithecus* durchschnittlich parallel zum Planum-sphenoideum orientiert (s. Abb. 2 und 13), d. h. der Kieferschädel ist gegenüber den ursprünglichen Verhältnissen (*Tana*, *Lemur*) eleviert worden. Die konstruktive Anpassung des knöchernen Gerüsts an eine solche Spezialisierung der Kaufunktion bei bauplanmäßig geringer Gesichtsschädelhöhe durch eine Haltungsänderung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel, d. h. eine Veränderung der präbasialen Knickung, kommt auch bei den *Indriidae* deutlich zur Geltung.

Die von Starck (1953) betonte sehr ähnliche Deklination des Kieferschädels gegenüber der postsellären Schädelbasis bei *Lemur* und *Propithecus* ist in der Zusammensetzung der Knickungen (zentrale und periphere Knickung) des Schädels und auch ursächlich völlig verschieden:

Wäre nämlich bei *Propithecus* der Hirnschädel ähnlich gestreckt wie bei *Lemur*, so hätten wir, infolge des Fehlens einer präbasialen Kyphose, mit einem praktisch orthokranialen Knickungstypus, sicher aber mit einer im Ausmaß wesentlich geringeren Klinorhynchie zu rechnen. Die Klinorhynchie bei den *Indriidae* ist daher sicher kein primitives topographisches Merkmal, denn sie basiert auf einer ausgeprägten zentralen, bei praktisch fehlender peripherer (präbasialer) Knickung (s. Abb. 12), als Ausdruck einer gegenüber *Lemur* phylogenetisch aufgetretenen Entfaltung des Gehirns und einer funktionellen Spezialisierung des Kauapparates.

Diese unterschiedliche Ausbildung der sagittalen Knickungsverhältnisse ist auch für die sagittal-vertikale Orientierung der Orbitae und der Lamina cribrosa maßgebend:

Bei einer Orientierung der Sagittalschnitte auf die präselläre Schädelbasis (Planum-sphenoideum-Ebene) sieht man, daß mit der Elevation des Kieferschädels bei *Propithecus* auch eine solche der

¹ Die scheinbare dorsale Verlagerung der Kiefergelenkpfanne bei *Propithecus* (s. Abb. 2) ist eine Folge der Deklination der präsellären Schädelbasis zum Stammhirnlager. Orientiert man die Sagittalschnitte einheitlich auf die präselläre Schädelbasis, so sieht man, daß das Kiefergelenk in sagittaler Richtung und vertikaler Lage enge Beziehungen zum Basisphenoid hat und der dorsalste Punkt immer etwas ventral des Bodens der Sella turcica liegt, unabhängig davon, wie die postselläre Schädelbasis orientiert ist. Dies gilt ontogenetisch und phylogenetisch mit Ausnahme von *Daubentonina* (s. unten) generell für alle untersuchten Primaten.

Lamina cribrosa erfolgte, während die Öffnungsrichtung der Orbitae wie bei Lemur weitgehend mit der Planum-sphenoideum-Ebene übereinstimmt. Das heißt, die gegenüber der postsellären Schädelbasis (und der Foramen-magnum-Ebene) bei Propithecus stärker nach unten blickenden Augen resultieren aus einer deutlichen sagittalen Knickung des Hirnschädels (Hirnentfaltung!), wie andererseits die elevierte Blickrichtung bei Megaladapis Ausdruck der Überstreckung der Schädelbasis (Kauapparat!) ist. Für die sagittale Orientierung der Lamina cribrosa gegenüber der postsellären Schädelbasis kommt nach dem eben Gesagten, neben der sagittalen Knickung des Hirnschädels, zusätzlich noch die Haltung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel zur Geltung. In beiden Momenten unterscheidet sich aber Propithecus deutlich von Lemur, wenn man die zentrale und periphere Knickung getrennt analysiert.

Die vier bisher besprochenen Gattungen zeigen Bauplanverhältnisse, die, bei Beachtung ihrer phylogenetischen Stellung und der jeweiligen Kombination der Entwicklung der Kopforgane, über grundsätzliche Zusammenhänge der Schädelform und -topographie Auskunft geben. Tana und Lemur haben hinsichtlich der Kopforgane unspezialisierte Verhältnisse bewahrt und sind auch als Bauplantypen Beispiele einer phylogenetisch ursprünglichen Schädeltopographie. Demgegenüber ist bei Megaladapis und Propithecus in der Phylogenese eine Spezialisierung des Kauapparates im Dienste einer mahlenden Verarbeitung der Nahrung („Kauen“) erfolgt, die sich, neben einer Veränderung der Bezahnung (absolute und relative Flächenvergrößerung der Backenzahnreihen), des Unterkiefers und des Kiefergelenkes, am Calvarium in einer Haltungsänderung von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen gegenüber dem präsellären Hirnschädel geltend macht. Megaladapis ist zudem ein sehr instruktives Beispiel um den vielfältigen Einfluß einer extremen Vergrößerung des Kauapparates bei relativ kleinem und primitivem Gehirn, als Ausdruck einer gewaltigen Körpergrößensteigerung zu erläutern, während andererseits bei Propithecus der Einfluß einer, wenn auch noch geringen lokalisierten Vergrößerung des Neuhirns auf die Form und sagittale Knickung des Hirnschädels und damit auf die Lage der präsellären Schädelabschnitte gegenüber dem postsellären Hirnschädel sichtbar wird.

Der Schädel von **Daubentonia** unterscheidet sich von allen übrigen recenten Primaten durch eine sonderheitliche, hoch speziali-

sierte Ausbildung des Kauapparates. Vergleichend-anatomische Untersuchungen ergaben (s. Biegert, 1956), daß bei dieser Gattung die Funktion ganz einseitig auf das „Nagegeschäft“ abgestimmt ist, daß also neben den grundsätzlich zu findenden Öffnungs- und Schließungsbewegungen vor allem schnell wechselnde propalinale Exkursionen des Unterkiefers, durch gleichzeitige sagittale Verschiebungen beider Condylen, erfolgen. Diese im Rahmen der Primaten hohe, aber gleichzeitig sehr einseitige Spezialisierung des Kauapparates, läßt sich vor allem an der Ausbildung der Bezahnung (s. Owen, 1863; Peters, 1866) (große, spezialisierte Incisivi, fehlende Canini), an der Konstruktion des Unterkiefers (breiter, aber niedriger, nach hinten oben gerichteter Unterkieferast mit einem gegenüber den Molaren tief liegenden Gelenkkopf) und an der Gestaltung des Kiefergelenkes (lange, nahezu sagittal gestellte, rinnenförmige Gelenkpfanne ohne hintere Begrenzung mit länglichem, schlittenförmigem Condylus) erkennen, zeigt sich aber auch am Calvarium (s. Starck, 1953).

So ist der Gesichtsschädel gegenüber Tana und Lemur durch eine ventrale Verlagerung von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen gegenüber dem Boden der Sella turcica (s. Sella-Palatinalhöhe in Abb. 2 und 13) höher geworden. Diese in ventraler Richtung erfolgte Überhöhung des Gesichtschädels ist hier ursächlich wahrscheinlich a) auf die im Zusammenhang mit der Spezialisierung des Kauapparates veränderten mechanisch-statischen Kräfte (beachte die enorme Querschnittvergrößerung der vorderen Jochbogenwurzel) und b) auf eine Vergrößerung der Nasenhöhle (*Daubentonia* ist nach Starck, 1953, gegenüber den Lemuridae und Indriidae makrosmatisch) zurückzuführen.

Eine solche ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens in Höhe der Choanen geht aber, das zeigen auch die ontogenetischen Reihen recenter simischer Primaten, mit einer ebensolchen der pharyngealen Fläche von Basi- und Präsphénoid einher (Pneumatisation der präsellären Schädelbasis), der sich die pharyngelae Fläche des Basioccipitale angleicht! Daher ist bei *Daubentonia* die median-sagittal geschnittene Schädelbasis (s. Abb. 2), im Gegensatz zu der stabförmigen bei Tana, Lemur und *Propithecus*, durch einen Anbau an der pharyngealen Fläche keilförmig ausgebildet.

In der Form der Schädelkalotte, in der zentralen Knickung, in der Öffnungsrichtung der Orbitae gegenüber dem Stammhirnlager, zeigen sich ähnliche Verhältnisse wie bei *Propithecus*. Dagegen ist

der Kieferschädel gegenüber dem Stammhirnlager (s. Abb. 12), auf Grund einer präbasalen Kyphose (ausgeprägte Deklination von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen gegenüber dem Planum sphenoidum, s. Abb. 13), viel stärker nach unten rotiert¹. Nach den oben gezeigten Zusammenhängen zwischen der Haltung des Kieferschädels und der Lamina cribrosa zur präsellären Schädelbasis und der Öffnungsrichtung der Orbitae zur zentralen Knickung, blicken die Augen bei einer Orientierung der Schädel auf das Stammhirnlager ähnlich wie bei *Propithecus* nach vorne — unten; die Lamina cribrosa aber ist wesentlich stärker dekliniert.

Die Bedeutung der jeweiligen Höhenlage des Kiefergelenkes zum Zahnbogen als funktionell erforderliches, konstruktives Prinzip, wird bei *Daubentonia* durch die sonderheitliche ventrale Verlagerung der Gelenkpfanne gegenüber der Sella turcica illustriert, während sonst die vertikale Lagekonstanz gegenüber dem Basisphenoid und dem Boden der Sella turcica kennzeichnend ist. Sie ist, wie auch die präbasale Deklination des Kieferschädels, die ebenfalls die niedrige Lage der Gelenkpfanne gegenüber der Kaufläche begünstigt, als eine „zweckmäßige“ Anpassung an die sonderheitliche Spezialisierung des Kauapparates anzusehen. Denn trotz einer ähnlichen Haltung von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen gegenüber der präsellären Schädelbasis wie bei *Lemur* (s. Abb. 13) sind wesentliche Umbauten des Gesichtsschädels aufgetreten (s. oben).

Starck (1953) hat *Daubentonia*, in Anlehnung an die Hofer'schen Knickungstypen (1952), als klinokranial gekennzeichnet. Damit soll ausgedrückt werden, daß bei D. das Gehirn in seiner Gesamtheit im Schädel eleviert, der Kieferschädel dekliniert orien-

¹ Sprechen wir von Deklination, Elevation, Rotation etc., so handelt es sich um Hilfsvorstellungen, denn es ist mit solchen Bezeichnungen tatsächlich noch nichts darüber ausgesagt, ob solche Wachstumsverschiebungen des Schädels auch tatsächlich im Sinne von „Knickungen“ oder „Streckungen“ erfolgen. Es ist z. B. sehr wahrscheinlich, daß die deklinierte Haltung des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis, wie sie uns im Erwachsenenalter bei *Daubentonia* zu Gesicht kommt, der Ausdruck eines unterschiedlich großen, ventral gerichteten Wachstums von Prosthion und Staphylion ist. Das heißt, die gegenüber *Propithecus* vorhandene Abkipfung des Nasenhöhlenbodens gegenüber dem Planum sphenoidum ist, im ursächlichen Sinne keine Rotationsbewegung, sondern durch verschieden ausgeprägtes ventrales Wachstum der Gegend um das Prosthion und der Choanen bedingt (vgl. *Papio sphinx*). Ähnliches ist zweifellos auch für die ontogenetische und phylogenetische Entwicklung der Schädelbasishaltung im Auge zu behalten.

tiert ist. Um eine solche Charakterisierung, vor allem hinsichtlich der Lage des Gehirns zu verstehen, muß man berücksichtigen, daß beide Autoren die Topographie bei einer Orientierung der median-sagittal geschnittenen Schädel auf eine Ebene entlang der pharyngealen Fläche des Basioccipitale¹ beurteilen. Bei *Daubentonia* ist das Basioccipitale im Zusammenhang mit der aufgetretenen Vergrößerung der Gesichtsschädelhöhe keilförmig gestaltet (s. oben und Abb. 2). Dementsprechend weichen die cerebrale und pharyngeale Fläche des Basioccipitale in ihrer sagittalen Verlaufsrichtung stark voneinander ab und bei einer Orientierung auf die pharyngeale Schädelbasisfläche erscheint das Stammhirnlager eleviert. Nach unseren Untersuchungen ist es aber die pharyngeale Fläche der Schädelbasis, die, im Zusammenhang mit einer ventralen Verlagerung des hinteren Nasenhöhlenbodens gegenüber der Sella turcica, in ihrer sagittal-vertikalen Lage verändert wurde. Das heißt, bei den Primaten ist die jeweilige Höhe des Gesichtsschädels im Bereich der Choanen (Sella-Palatinalhöhe) maßgebend dafür, ob das Basioccipitale durch einen Anbau an seiner pharyngealen Fläche Keilform annimmt. Wenn aber solche Zusammenhänge bestehen, dann erscheint es zweifelhaft der Ebene entlang der pharyngealen Fläche des Basioccipitale eine Konstanz zuzubilligen und ihr eine grundsätzliche Bedeutung zur Lagebeurteilung des Gehirns im Schädel beizumessen.

Entsprechend solchen Zusammenhängen, die bei einer Analyse der räumlichen und funktionellen Verhältnisse des Schädels deutlich werden, ist der Formwandel des Schädels bei *Daubentonia* in allererster Linie ein Ausdruck der sonderheitlichen Spezialisierung des Kauapparates und der Größe des Geruchsorgans, bei wahrscheinlich ähnlicher Gehirnentwicklung wie bei *Propithecus*. Dementsprechend unterscheiden sich *Daubentonia* und *Propithecus* weniger in der Form der Schädelkalotte, in der sagittalen Knickung des Hirnschädels, in der deutlichen Deklination der Orbitae gegenüber dem Stammhirnlager und dem Foramen magnum, als vielmehr in der Haltung des Kieferschädels und der Lamina cribrosa zur präsellären Schädelbasis, in der Gestaltung des Kieferschädels und der Pneumatisation der Schädelbasis, an deren pharyngeale Fläche mit der ventralen Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der Sella turcica angebaut wurde, während das Stamm-

¹ Hofer (1954c) und Starek (pers. Mitteilung) sind neuerdings von dieser Ebene abgerückt und orientieren auf die cerebrale Schädelbasisfläche.

hirnlager von diesen Veränderungen unbeeinflusst bleibt und, wie auch die weiteren Untersuchungen zeigen, in diesem Sinne die Clivusebene relativ lagekonstant ist. Es besteht meines Erachtens kein zwingender Grund, bei *Daubentonia* von einer Elevation des Gehirns (Airencephalie) zu sprechen.

Bei *Tarsius* liegen gegenüber den bisher besprochenen Bauplänen ganz besondere Verhältnisse vor, die darauf zurückzuführen sind, daß an einem sehr kleinen Schädel die Augen und das stato-akustische Organ sich räumlich sehr ausgeprägt geltend machen, daß die olfaktorischen Gebiete reduziert sind und daß, auf Grund der Körperkleinheit der Tiere (also allometrisch bedingt), das Gehirn gegenüber dem Kauapparat, trotz primitiver Gehirnentfaltung, rel. groß ist.

Die Schädelkalotte ist bei *Tarsius* im Verhältnis zur Länge hoch und nach hinten stark kugelig ausgewölbt. Diese Hirnschädel-, vor allem Hinterhauptsgestaltung, die hier aus der relativen Größe des Gehirns und mit der lokalisierten Vergrößerung der optischen Rindenbezirke (s. Starck, 1953) verständlich wird, bedingt eine gegenüber dem Stammhirnlager ventraler gerichtete Öffnung des Foramen magnum (s. Tab. 1 und Abb. 12) und eine in sagittaler Richtung zentralere Lage des Kopfgelenkes (s. Abb. 15 und Schultz, 1955) wie bei den übrigen erwachsenen Halbaffen¹.

Unterteilt man den Hirnraum in einen präsellären und postsellären Abschnitt, so zeigt *Tarsius* eine deutliche Verkürzung des präsellären Teils (s. Abb. 15). Diese Verkürzung, die man auch im Bereich der präsellären Schädelbasis erkennt (s. Abb. 2), ist in aller Wahrscheinlichkeit Folge der Reduktion des Riechorgans bei gleichzeitig extremer Größe der Augen (ein Augapfel hat nach Starck, 1953, ein größeres Volumen wie das ganze Gehirn!) im Sinne einer

¹ Man wird hier sofort beachten, daß die in der Literatur oft hervorgehobene (s. Remane, 1956) und als ein Beweis für eine nähere Verwandtschaft zu den Simiae angesehene, zentralere Lage des Kopfgelenkes und ventralere Blickrichtung des Foramen magnum bei *Tarsius* gegenüber anderen Prosimiae, auf der allometrisch bedingten, relativen Größe des Gehirns und der Spezialisierung des Visus (occipitale Rindenfelder!) beruht. Weil eine zentralere Lage des Kopfgelenkes und des Foramen magnum bei den simischen Primaten ursächlich an die phylogenetisch aufgetretene Hirnentfaltung gebunden, also ursächlich völlig verschieden sind, fällt dieses Argument der Ähnlichkeit von *Tarsius* mit den Simiae als verwandtschaftlicher Beweis weg.

Raumanpassung. Ein entgegengesetztes Verhalten zeigte *Megadapis*, bei dem die präselläre Schädelbasis, im Zusammenhang mit der sonderheitlichen Vorverlagerung der Zahnbogen und der Nasenhöhle gegenüber dem Hirnraum, besonders verlängert wurde und zur Ausbildung eines *Tubus olfactorius* (s. Hofer, 1953) führte. Die insgesamt relativ kurze Schädelbasis (s. Abb. 11) ist bei *Tarsius* wieder keilförmig. Cerebrale und pharyngeale Fläche weichen in der Mediansagittalen vom Basion nach vorne zunehmend auseinander. Die cerebrale Fläche wird von einer besonders tief eingesunkenen *Sella turcica* unterbrochen. Eine zentrale Knickung in ähnlichem Ausmaß wie bei *Propithecus* und *Daubentonia* läßt sich aus der Deklination des *Planum sphenoidale* und der Öffnungsrichtung der Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager erkennen (s. Tab. 1 und Abb. 12). Verstärkt durch eine präbasale Knickung von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen gegenüber dem präsellären Hirnschädel (s. Abb. 13), ist der Kieferschädel bei *Tarsius* gegenüber dem Stammhirnlager sehr ausgeprägt dekliniert (s. Abb. 2).

Diese deklinierte Haltung des Kieferschädels zum präsellären Hirnschädel ist hier von besonderem Interesse, da *Tarsius* ein neues Beispiel dafür bietet, wie die konstruktiven Erfordernisse des Kauapparates (in diesem Falle wieder die Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kaufläche) immer in Anpassung an gegebene räumliche Verhältnisse ermöglicht werden:

Der Kauapparat ist, der Größe der Tiere entsprechend, absolut und auch relativ zur Gehirngröße klein (s. Abb. 11). Nach der Ausbildung der Bezahnung, des Unterkiefers und des Kiefergelenkes (s. Biegert, 1956) ist mit einer mahlenden Verarbeitung der Nahrung, generell ähnlich wie bei *Propithecus* zu rechnen. Im Gegensatz zu diesem aber, bei dem die zu einer solchen Funktion erforderliche Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kauflächenebene durch eine Elevation des ganzen Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel ermöglicht wurde (s. oben), bleibt bei *Tarsius* die ursprüngliche, deklinierte Haltung des Kieferschädels erhalten, weil, im Zusammenhang mit der Größenspezialisierung der Augen, der Nasenhöhlenboden und der Zahnbogen gegenüber der präsellären Schädelbasis ventral verlagert sind (= Überhöhung des Gesichtsschädels). Das heißt, die Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kaufläche, wie sie bei einer solchen kaufunktionellen Spezialisierung unabhängig von der systematischen Stellung der Gattungen, immer

gefunden wird (s. Biegert, 1956) und daher für mahlende Kaubewegungen ein zwingendes konstruktives Prinzip darstellt, wird bei *Tarsius* allein schon durch die räumlichen Verhältnisse des Gesichtsschädels (d. h. durch seine relative Höhe ventral der präsellären Schädelbasis), als Ausdruck der Größenspezialisierung der Augen ermöglicht.

Wie immer bei den Primaten geht eine solche, ventral gerichtete Überhöhung des Gesichtsschädels in Höhe der Choanen (= Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe) mit einem entsprechenden Anbau an der pharyngealen Schädelbasisfläche einher (vgl. Daubenton). Das heißt, die Keilform des Basioccipitale resultiert auch bei *Tarsius* zu einem ganz beträchtlichen Teil aus einem Anbau an der pharyngealen Fläche, als Ausdruck der Gesichtsschädelentwicklung. Es ist aber bei *Tarsius*, als einer Ausnahme, auch mit einem Anbau an der cerebralen Fläche des Basioccipitale zu rechnen, denn bei *T.* sind die Paukenblasen (vor allem im Verhältnis zur Größe des Hirnschädels) sehr voluminös, und sie berühren sich, wie derart bei keinem anderen Primaten, annähernd in der Mediansagittalen. Es erscheint in diesem speziellen Falle durchaus möglich, daß durch diese Größe und sehr nahe transversale Lage der beiden Bullae das Basioccipitale auch hinsichtlich seiner cerebralen Fläche verändert wurde, in einer Art, wie wir es hinsichtlich der präsellären cerebralen Schädelbasisfläche durch die Größe und nahe transversale Lage der Orbitae bedingt, bei den Primaten finden (s. *Aotes*, *Saimiri*, *Ostaffen*). Vergleicht man außerdem die Lagebeziehungen zwischen dem Boden der Sella turcica und dem Clivus bei *Tarsius* und anderen Halbaffen, so spricht auch dieser Punkt für eine, wenn auch offenbar nicht sehr beträchtliche, Elevation des Stammhirnlagers bei *Tarsius*. Diese Elevation ist aber nicht auf die Größe der Augen, sondern auf die relative Größe und Lage der Paukenblasen zurückzuführen. Denn wie bei anderen Gattungen (s. unten), beschränkt sich der Einfluß der Größe und Lage der Augen auf eine Veränderung der Schädelbasis ausschließlich oral der Sella turcica. So ist, entgegen allen bisher besprochenen Bauplantypen, aber in Übereinstimmung mit *Aotes* und *Saimiri*, bei *Tarsius* die präselläre cerebrale Schädelbasisfläche in der Mediansagittalen gegenüber dem Boden der Sella turcica in der Art einer Stufenbildung überhöht. Eine solche Hebung und eventuell Haltungsänderung des Planum sphenoidaleum durch die Größe und nahe transversale Lage der Orbitae bedingt (s. bei *Aotes*), greift aber, das zeigen auch an-

dere Beispiele der Primatenreihe, nicht auf die postselläre cerebrale Schädelbasisfläche über, sondern es handelt sich um einen lokalen Umbau im Bereich der Mediansagittalen, der auf die Position des Gehirns im Schädel keinen Einfluß haben kann, da in solchen Fällen die Orbitadächer flächenmäßig praktisch allein von Bedeutung sind, die Orbitae sich aber immer nur nach Maßgabe der Entwicklung des Stirnpoles des Gehirns nach oben ausdehnen können (s. bei *Saimiri*).

Es ist daher nicht gerechtfertigt, eine solche Hebung der präsellären Schädelbasisfläche in der Mediansagittalen gegenüber dem Boden der Sella turcica bei *Tarsius* u. a. als ein Kriterium für eine Elevation des Gehirns in Anspruch zu nehmen. Damit ist aber auch die Annahme einer Hebung des Gehirns als Folge einer besonderen Größe der Augen (s. Hofer, 1952, Starck, 1953) hinfällig.

Wir sehen also, daß die Schädeltopographie bei *Tarsius* ursächlich in erster Linie an die geringe Körpergröße der Tiere und an die Spezialisierungen des Gesichts-, Gehör- und Geruchsinnes gebunden ist. Zusammen mit einem ursprünglichen, wenig entfalteten Gehirn, bei gleichzeitig universell spezialisiertem Kauapparat, erklärt sich aus dieser phylogenetisch aufgetretenen Entwicklungskombination der Kopforgane das Abweichen gegenüber einem ganz ursprünglichen Bauplan. So gesehen, und darauf deuten auch Untersuchungen über die Hände und Füße der Primaten (Biegert, i. Dr.), ist *Tarsius* ein sehr stark in horizontaler Richtung abgeleiteter Prosimier, wobei sich charakteristischerweise ursprüngliche und hoch spezialisierte Merkmale kombinieren. Zum mindesten viele der Merkmale, die bisher als Beweis einer näheren Verwandtschaft der Tarsiidae mit den Simiäe gewertet wurden, verlieren diese Bedeutung wenn man weiß, welchen Ursachen sie ihre Entstehung verdanken. Wiederum sehen wir, daß es eine bestimmte Entwicklungskombinationstendenz der Kopforgane war, die im Verlauf der Phylogenie der Tarsier, zu dem heutigen Bilde des Schädels führte.

Wenn man die sagittalen Lageverhältnisse des Gesichtsschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel, also unabhängig von der zentralen Knickung, beurteilt, dann liegen auch bei *Tarsius* die letzten Molaren, die Choanen, die vordere Jochbogenwurzel (beachte die waagrechte Lage im Zusammenhang mit der Größe der Orbitae!) und der Orbitaeingang sagittal in Höhe des Frontalpols des Hirnraumes (s. Abb. 2). Diese gegenseitigen Lageverhältnisse sind, mit

einer gewissen inter- und intragenerischen Variabilität, für alle erwachsenen recenten (hier untersuchten) Halbaffen gültig. Dagegen ist die sagittale Position des Prosthion höchst variabel, und zwar ursächlich durch eine unterschiedliche Länge der Zahnbogen und eine unterschiedliche Haltung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel bedingt. Sowohl eine Längenreduktion, wie eine Deklination, wirken sich im Bereich des Prosthion, bei gleicher sagittaler Lage der Choanen, in einem Zurücktreten gegenüber dem Hirnraum aus (am ausgeprägtesten bei *Tarsius*). Nur bei *Megaladapis* ist, im Zusammenhang mit der extremen Vergrößerung des Kauapparates bei relativ kleinem Gehirn, der ganze Zahnbogen und die Nasenhöhle gegenüber dem Hirnraum vorverlagert (s. Abb. 15), betrifft also ausnahmsweise nicht nur das Prosthion (wie etwa bei *Tana*), sondern ebenso die Choanen, die vordere Jochbogenwurzel und den Orbitaring.

Bei einer Orientierung der Sagittalschnitte auf das Stammhirnlager kommen, durch eine unterschiedliche zentrale Knickung bedingt, diese Zusammenhänge nicht ohne weiteres zu Gesicht. Zusammen mit den ebengenannten Lageveränderungen des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnraum ergibt sich aber, daß bei einer Orientierung der Schädel auf das Stammhirnlager das Prosthion um so mehr unter den Hirnraum zu liegen kommt, je ausgeprägter die zentrale Knickung, je ausgeprägter die präbasale Kyphose und je kürzer der Zahnbogen (s. Abb. 14). Jeder dieser Faktoren variiert ontogenetisch, individuell und intergenerisch. Extreme Gegensätze in allen diesen Punkten sind, bedingt durch die extremen Unterschiede in der absoluten und relativen Größe von Gehirn und Kauapparat (Körpergröße!), *Tarsius* und *Megaladapis*.

Die Unterschiede in der Öffnungsrichtung des Foramen magnum bei einer Kopfhaltung mit horizontal blickenden Augen (s. Abb. 13) (oder bei Orientierung auf die OAE), werden sehr ausgeprägt von der zentralen Knickung bestimmt, und zwar wirkt sich eine Hirnschädelknickung (s. *Propithecus*, *Daubentonia*, *Tarsius*) im Sinne einer ventraleren Öffnungsrichtung, umgekehrt eine Streckung in einer extremen Rückwärtsorientierung aus (*Megaladapis*).

Neben dieser zentralen Knickung sind aber außerdem noch Unterschiede in der Ausbildung des Occipitalteils der Schädelkalotte und der postsellären Schädelbasis, also mehr lokale räumliche Verhältnisse des postsellären Hirnschädels zu beachten (s. Hofer, 1954c).

So ist bei *Tarsius*, im Zusammenhang mit der relativen Größe des Gehirns (allometrisch bedingt!) und mit der Vergrößerung der optischen Rindenfelder, das Hinterhaupt gegenüber der postsellären Schädelbasis stark nach hinten ausgewölbt, wodurch das Foramen magnum gegenüber dem Stammhirnlager durchschnittlich mehr nach unten geöffnet ist (s. Tab. 1 und Abb. 12) und das Kopfgelenk zentraler unter dem Hirnraum liegt (s. Schultz, 1955 und Abb. 15) wie bei anderen erwachsenen Halbaffen. Wie alle besprochenen Beispiele zeigen werden, wird die sagittale Orientierung des Foramen magnum und des Kopfgelenkes von der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung der Kopforgane, und zwar in erster Linie von der des Gehirns und, über eine Modifizierung der Länge und Haltung der Schädelbasis, von der Größenentwicklung des Kauapparates bestimmt. Wie schon Dabelow (1931), Hofer (1955c) und Starck (1953) hervorgehoben haben, hat die Rumpfhaltung, d. h. die Fortbewegungsweise, keinen unmittelbaren Einfluß auf ihre Lage am Schädel.

Alle hier besprochenen Halbaffen zeigen einen relativ ursprünglichen Grundbauplan des Schädels. Eine solche Ansicht wird vor allem dann zur Gewißheit, wenn man die mit der jeweiligen Spezialisierung der Kopforgane aufgetretenen Veränderungen des knöchernen Gerüsts im einzelnen kennt und gebührend in Rechnung stellt. Der Grundbauplan zeigt sich weniger in einer völligen Unveränderlichkeit bestimmter topographischer Beziehungen, sondern viel markanter in der Art, wie das knöcherne Gerüst auf neue, in der Phylogenie aufgetretene Spezialisierungen der verschiedenen Kopforgane reagiert hat. Diese jeweilige Art der Reaktionsweise ist in erster Linie ein Ausdruck der Tatsache, daß manche Bauplanveränderungen sehr rasch erfolgen können, andere dagegen sich nur auf sehr lange Sicht (Zeitfaktor!) entwickeln und in diesem Sinne den phylogenetischen Horizont einer Gattung im Rahmen der Primaten erkennen lassen. Die Merkmale des Schädels haben also ein sehr verschiedenes Gewicht, je nachdem ob wir den Formwandel in vertikaler Sicht untersuchen oder ob wir Unterschiede zwischen zwei Gattungen gleicher Evolutionsstufe hervorheben wollen.

Den ursprünglichsten Grundbauplan aller recenter Primaten zeigen *Tupaia* und *Lemur* am unverfälschtesten weil bei ihnen, gegenüber den *Indriidae*, *Megaladapis*, *Daubentonia* und

Tarsius, die Kopforgane in Größe, Form und Funktion ganz weitgehend ursprünglich geblieben sind, bei den andern dagegen im Verlauf der Phylogenie sich die Kopforgane in unterschiedlicher Kombination in verschiedenem Ausmaß und verschiedener Richtung entwickelt haben und damit eine jeweils entsprechende phylogenetische Entwicklung des knöchernen Gerüsts einherging. Gerade in der Tatsache wie diese Anpassungen des knöchernen Gerüsts erfolgt sind, sieht man den noch ursprünglichen phylogenetischen Horizont dieser Gattungen. Derart ist nicht zu übersehen, daß der in manchen Punkten vielgestaltige, in anderen Punkten mehr konservative Formwandel des Primatenschädels in den phylogenetisch aufgetretenen Veränderungen des ontogenetischen Stundenplanes der Kopforgane begründet ist. Gerade die Tatsache, daß das knöcherne Gerüst in manchen Strukturen sehr unmittelbar, in anderen sozusagen verzögert auf eine bestimmte Spezialisierung der Kopforgane in der Phylogenie anspricht, erlaubt eine phylogenetische und systematische Bewertung der Merkmale. Man wird aber nicht übersehen, daß nur solche Spezialisierungen der Kopforgane sich am Schädel abzeichnen, die mit einer Veränderung räumlicher, mechanischer oder statischer Faktoren einhergehen und daß es immer die Kombination aller dieser Faktoren ist, die sich bauplanbestimmend auswirkt.

Simiae

Vergleichend-ontogenetische Untersuchungen, wie sie bei den simischen Primaten möglich waren, zeigen sehr anschaulich den Einfluß der stundenplanmäßig gebundenen Entwicklung der verschiedenen Kopforgane auf das knöcherne Gerüst. Die Plastizität des Schädels, seine Anpassung an sich verändernde räumliche und mechanisch-statische Verhältnisse, wird hier klar ersichtlich.

Grundsätzlich ist zur Zeit der Geburt die Schädeltopographie ganz weitgehend das Resultat der räumlichen Ansprüche, die Gehirn, Augen, Nasenhöhle, Gehörblasen, Zahnkeime und die Weichteile im subbasalen Gebiet (Kehlkopf, Zunge) stellen. Mechanisch-statische Kräfte, wie sie sich mit der Entwicklung der Kaufunktion geltend machen, sind jetzt noch unerheblich. Entsprechend der allen anderen Kopforganen vorausseilenden Entwicklung des Gehirns müssen wir sogar annehmen, daß zur Zeit der Geburt dieses Organ geradezu bauplanbestimmend in dem Sinne ist, daß es infolge seiner

frühontogenetischen Wachstumsintensität gegenüber anderen Organen von dominierendem Einfluß auf die Gestaltung des knöchernen Gerüsts ist. Dies zeigt sich um so deutlicher, je höher die Entfaltung des Gehirns ist, in der relativen Größe des Neurocraniums, in der Kugelform der Schädelkalotte, in der sagittalen Knickung des Hirnschädels und der Deklination der Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager, in der noch weitgehend zentralen Lage des Kopf gelenkes und einer ventralen Blickrichtung des Foramen magnum.

Erst mit dem Durchbruch der Zähne beginnt sich der Kiefer schädel kennzeichnend zu differenzieren. Der Kauapparat gewinnt im Verlauf der Ontogenie um so größeren Einfluß auf die gesamte Schädeltopographie, je mehr er sich, als Ausdruck des phylogenetisch aufgetretenen, ontogenetischen Stundenplanes, gegenüber dem Gehirn an Größe entwickelt. Dies zeigt sich nicht nur in einer Verschiebung des Größenverhältnisses von Neuro- und Splanchnocranium, in der Ausbildung einer Sagittal- bzw. Occipitalcrista, eines Torussupraorbitalis, in der Vorverlagerung der Zahnbogen gegenüber dem präsellären Hirnschädel, in der Bildung eines Gaumengewölbes usw., sondern vieltiefgreifender in einer entsprechenden Vergrößerung der Schädelbasis (s. Abb. 11 rechts), in einer Elevation der präsellären Schädelabschnitte (Planum sphenoidale, Orbitae, Nasenhöhlenboden, Zahnbogen) und einer Aufrichtung der Foramen-magnum-Ebene gegenüber dem Stammhirnlager (s. Tab. 1 und 2), sowie einer zunehmenden Rückwärtsorientierung des Kopf gelenkes gegenüber dem Hirnraum (s. Schultz, 1955 und Abb. 15).

Für ein Verständnis der inter- und intragenerischen Unterschiede aller dieser topographischen Verhältnisse ist es wichtig, darauf zu achten, daß inter- und intragenerisch 1. Gehirn und Kauapparat auf Körpergrößenveränderungen unterschiedlich reagieren (negativ- bzw. positiv allometrisch) und 2. unabhängig davon als echte phylogenetische Spezialisierungen, a) eine unterschiedliche Entfaltung des Gehirns und b) Vergrößerungen bzw. Reduktionen, sowie Formdifferenzierungen der Zähne auftreten, die sich räumlich und mechanisch-statisch bemerkbar machen. Schließlich erfolgen markante Veränderungen der Schädeltopographie mit Größenspezialisierungen der Augen und des Lautorgans, und man hat vor allem auch neben der Größe, auf die Funktion des Kauapparates zu achten, denn viele ontogenetische und phylogenetische Veränderungen des Schädelbaues, vor allem die Ausbildung des Splanchnocraniums

und seine Lage zum Hirnschädel, lassen sich nur verstehen, wenn man die im Zusammenhang mit der jeweiligen Differenzierung der Bezahnung, an unterschiedlicher Stelle und mit unterschiedlicher Kraft auftretenden, mechanisch-statischen Kräfte des Hebelsystems berücksichtigt.

II. Platyrrhina

Aus didaktischen Gründen erläutern wir von den Beispielen der Cebidae zuerst den Schädelbau der beiden körperkleinen Gattungen **Aotes** und **Saimiri**. Bei beiden ist weitgehend allometrisch bedingt, das Gehirn relativ groß¹, der Kauapparat aber klein. Dementsprechend ist auch im Erwachsenenalter der Hirnschädel im Verhältnis zum Kieferschädel groß, die Schädelkalotte gewölbt und ohne Superstrukturen, fehlt praktisch eine Prognathie und liegen die Occipitalcondylen verhältnismäßig zentral unter dem Hirnraum.

Die als vorgeschobene Hirnteile ebenfalls relativ voluminösen und bei **Aotes** noch sonderheitlich vergrößerten Augen (s. Hofer, 1954a, Schultz, 1940a) sind völlig unter dem Frontalpol des Gehirns und in transversaler Richtung sehr nahe beieinander orientiert (beachte das Septum bzw. Foramen interorbitale). Damit zusammenhängend (s. a. Tarsius) ist die cerebrale Fläche von Basi- und Präspheonoid in ihrer vertikalen Lage gegenüber dem Boden der Sella turcica in der Art einer Stufenbildung überhöht (s. a. unten).

Der Kauapparat ist absolut und relativ klein, aber wie Bezahnung, Unterkiefer und Kiefergelenk zeigen, hinsichtlich der Kaufunktion

¹ Nach Schultz (1941b) bei **Saimiri** in Prozent des Körpergewichtes größer wie bei **Homo**.

Zu Abb. 3 (Seite 127)

Aotes, inf. II; ad.

Alouatta, inf. II; ad. ♀; ad. ♂.

Saimiri, ad.

Cebus, inf. II; ad.

Ateles, inf. II; ad.

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen (s. a. Abb. 1 und 2):

KG = Pfanne des Kiefergelenkes im Schnitt (von hinten nach vorne: Processus articularis post.
— Fossa glenoidalis — Eminentia articularis)

F = Fenestra interorbitalis

OB = Boden des Orbitatrichters im Schnitt

OD = Dach des Orbitatrichters im Schnitt (Summe der am weitesten ventral bzw. dorsal gelegenen Punkte)

S = Septum interorbitale

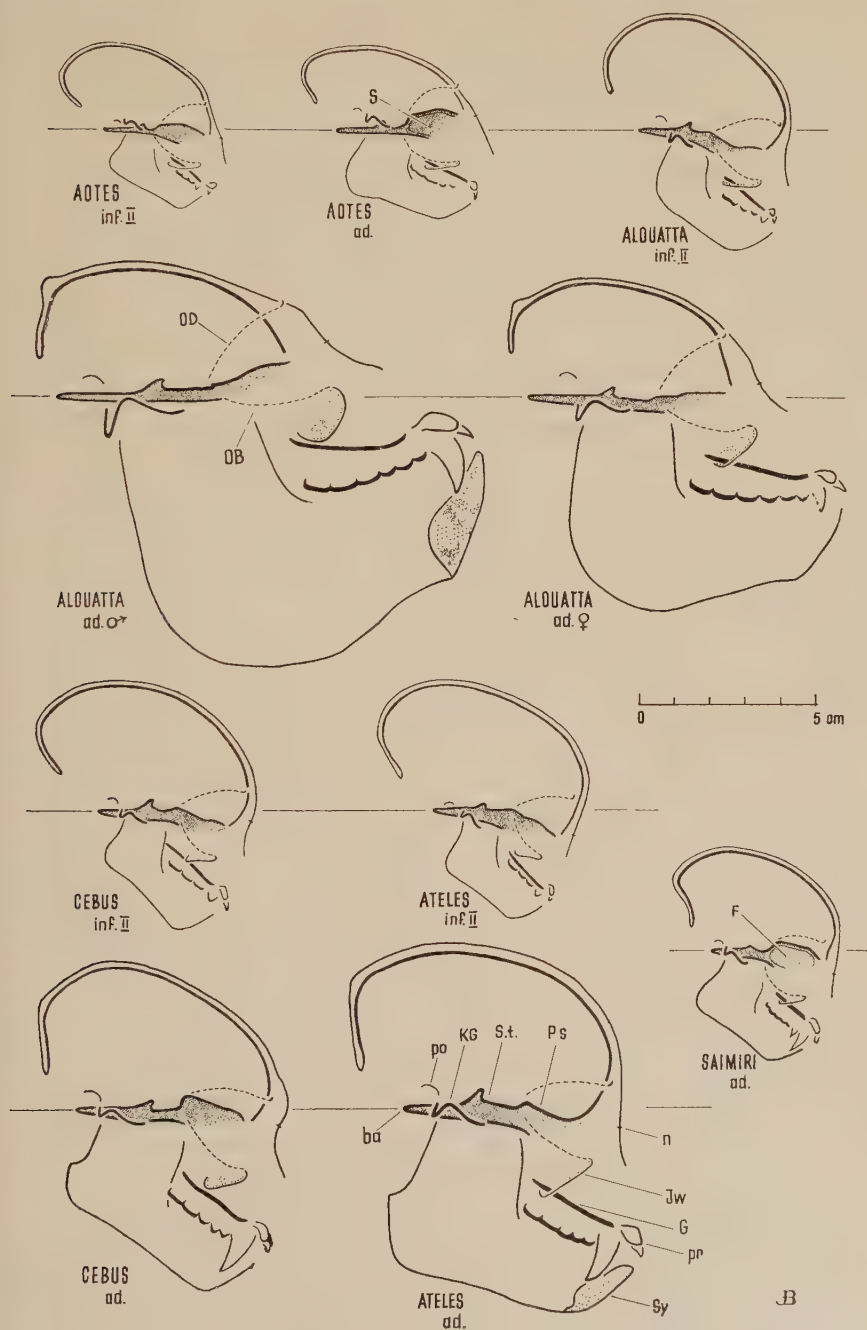


Abb. 3. Sagittalschnitte von Westaffen:

universell spezialisiert (s. Biegert, 1956)¹. Die kaufunktionell erforderliche Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kaufläche wird im Bereich des Calvarium, in Anpassung an die räumlichen Verhältnisse des Gesichtsschädels (die Sella-Palatalhöhe ist durch die Größe der Augen relativ groß) und eine allerdings noch geringe Überhöhung des Gaumengewölbes, bei mäßig deklinierter Haltung von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen zum präsellären Hirnschädel, möglich.

Neben diesen mehr generellen, allometrisch bedingten Gemeinsamkeiten unterscheiden sich aber beide in der Entfaltung des Gehirns (*Saimiri* ist höher spezialisiert) und der Größe der Augen (*Aotes* ist spezialisiert). Beide phylogenetisch aufgetretenen Veränderungen zeichnen sich charakteristisch am Schädel ab:

Sagittalschnitte erwachsener Individuen (s. Abb. 3) zeigen bei *Saimiri* eine im Verhältnis zur Länge höhere Schädelkalotte, eine Vergrößerung des Hirnraumes, die sich im postsellären Abschnitt über dem Clivus, vor allem aber im Bereich des Frontalpols in einer Aufrichtung des Stirnbeins (deutlich ausgebildete Stirne) bemerkbar macht. Bei *Saimiri* sind die Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager sagittal sehr ausgeprägt dekliniert, während sie bei *Aotes* mehr nach vorne blicken. Die präselläre cerebrale Schädelbasis-

¹ Eine solche universelle Spezialisierung des Kauapparates, mit ihren charakteristischen Veränderungen am Kiefergelenk, Unterkiefer und Kieferschädel, zeigen alle simischen Primaten. Es ist anzunehmen, daß diese Funktionsentwicklung von Verhältnissen ausgegangen ist, wie sie heute noch die Tupaiidae zeigen und daß diese Entwicklung relativ frühzeitig in der Primatenphylogenie erfolgt ist. Im Gegensatz zu einer weit verbreiteten Meinung ist der recente Mensch nur einer von vielen Primaten mit einem universell spezialisierten Kauapparat. Er unterscheidet sich von anderen simischen Primaten nicht kennzeichnend in der Konstruktion des Kieferschädels und des Kiefergelenkes und auch nicht im Bewegungsablauf der mahrenden, kombiniert transversal-propalinalen Kaubewegungen. Die heute für den Menschen kennzeichnend große Tiefe des Kiefergelenkes ist ein Ausdruck der Entfaltung des Gehirns und in dem quantitativ kennzeichnenden Ausmaß in der Hominidenphylogenie erst relativ spät aufgetreten. Es ist für die Bauplanveränderungen des Schädels, wie wir sie bei den simischen Primaten finden, von größtem Interesse zu wissen, daß die universell spezialisierte Kaufunktion mit ihrer mechanisch-statischen Bevorzugung der Backenzahnreihe gegenüber dem Vordergebiß, sehr frühzeitig in der Primatenphylogenie aufgetreten ist und sich in den wesentlichen Punkten unverändert erhalten hat.

fläche ist im Mediansagittalschnitt bei beiden gegenüber dem Boden der Sella turcica in der Art einer Stufe überhöht und in ihrer sagittal-vertikalen Richtung gegenüber der Clivusebene bei *Aotes* im Erwachsenenalter leicht eleviert, bei *Saimiri* leicht dekliniert (s. Abb. 12). Nach den Werten des Landzertschen Winkels wäre bei *Aotes* mit einer Überstreckung der Schädelbasis, bei *Saimiri* mit einer sehr geringen Rotation des präsellären Hirnschädels gegenüber dem Stammhirnlager zu rechnen, wenn es nicht wichtige Anhaltspunkte geben würde, daß bei *Aotes* und *Saimiri* das Planum sphenoidum lokalisiert in seiner Lage und Haltung modifiziert wurde und in diesem Falle die Werte des Landzertschen Winkels das Ausmaß der zentralen Knickung nicht kennzeichnend wiedergeben.

Sofort auffallend ist nämlich die Tatsache, daß die Öffnungsrichtung der Orbitatrichter und die Ebene des Planum sphenoidum sagittal nicht gleich verlaufen, sondern daß das Planum sphenoidum gegenüber der Blickrichtung der Orbitae in beiden Fällen eleviert ist (s. Abb. 3). Um diese Divergenz zu verstehen, muß man wissen, daß bei *Aotes* und *Saimiri* durch die relative Größe der Augen, vor allem aber auch durch die sagittal völlig subcerebral und transversal sehr nahe Lage der Orbitae, die cerebrale Fläche von Basi- und Präspheonoid, vor allem in ihrem oralen Abschnitt, nach oben gedrängt wurde. Sie stellt eine lokalisierte Haltungsänderung des Planum sphenoidum im Mediansagittalschnitt dar, die allein auf den sonderheitlichen räumlichen Verhältnissen im Bereich des präsellären Hirnschädels beruht, nicht auf die postselläre cerebrale Fläche der Schädelbasis übergreift und daher auf die Lage des Stammhirns im Schädel keinen Einfluß hat.

Außerdem hat man zu beachten, daß die Ausdehnung der Orbitae nach oben immer nur in Anpassung an die räumlichen Verhältnisse des Frontalpols des Gehirns erfolgen kann, denn gerade ein Vergleich von *Aotes* und *Saimiri* zeigt sehr deutlich, wie bei einer Vergrößerung des Stirnhirns (*Saimiri*) die Schädelkalotte im Bereich des präsellären Hirnschädels überhöht wird und wie die Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager nach unten rotiert (dekliniert) werden, und in diesem Falle die gegenseitige Richtung von Orbitatrichter und Stammhirnlager zur Bestimmung der cerebral bedingten, zentralen Knickung wesentlich kennzeichnender ist wie der Landzertsche Winkel (s. oben).

Behalten wir den ganzen Schädel im Auge und interpretieren wir die gewonnenen Winkel und Indices (s. Tab. 1 und Abb. 12 und 13) kritisch¹, so sehen wir:

1. daß die stärkere ventrale Abknickung des Nasenhöhlenbodens und Zahnbogens gegenüber dem Stammhirnlager bei *Saimiri*, verglichen mit *Aotes* (s. Abb. 12), auf einer phylogenetisch aufgetretenen Entfaltung des Gehirns, d. h. auf einer cerebral bedingten sagittalen Knickung des Hirnschädels, also im unterschiedlichen Ausmaß der zentralen Knickung beruht; daß dagegen in der Haltung des Nasenhöhlenbodens und des Zahnbogens gegenüber dem präsellären Hirnschädel, also in der präbasalen Knickung des Kieferschädels, kein wesentlicher Unterschied besteht und der Kieferschädel bei beiden mäßig dekliniert orientiert ist².

2. daß die Größe und Lage der Augen bei den Primaten wohl Einfluß auf die Lage der cerebralen Fläche von Basi- und Präsphe-noid hat (vgl. auch *Tarsius*, *Macaca*, *Papio*, *Pongo*), die post-selläre cerebrale Schädelbasisfläche, den *Clivus* aber nicht berührt und die Lage des Stammhirns und damit die Gesamt-orientierung des Gehirns im Schädel nicht verändern kann.

3. daß die Ausbildung des Stirnpols des Gehirns primär dafür bestimmend ist, wie weit sich die Orbitae nach oben ausdehnen können und damit die gegenüber der präsellären Schädelbasis hohe

¹ Es wird im Rahmen dieser Ausführungen wiederholt gezeigt, daß metrische Daten gerade bei umfassenden, d. h. im Rahmen einer Säugetierordnung vorgenommenen vergleichend-anatomischen und vergleichend-ontogenetischen Untersuchungen immer sehr kritisch und vor allem nur im Zusammenhang mit dem morphologischen Bild zu interpretieren sind. Dies gilt besonders für den dreidimensionalen Schädel, wo lokalisierte, also an sich für die Gesamttopographie uncharakteristische Lageveränderungen bestimmter Punkte oder Ebenen die zur Maßabnahme dienen, Verhältnisse vortäuschen können, die morphologisch als unrichtig erkannt werden, oder wenn sie, wie das häufig der Fall ist, überhaupt nicht beachtet werden, zu falschen Schlüssen führen. In der Praxis wird man dieses Ziel nur annäherungsweise erreichen können, da eigentliche Fixpunkte am Schädel fehlen (s. Kummer, 1952b), aber man wird doch bei einer eingehenden Analyse solche Meßpunkte finden, die der Fragestellung entsprechen und wenigstens in diesem Sinne signifikant sind.

² Die sehr starke Deklination der Nasenhöhlenbodenebene gegenüber der Planum-sphenoideum-Ebene (s. Tab. 1 und Abb. 13) ist daher nicht kennzeichnend für die präbasale Knickung des Kieferschädels, da das Planum sphenoideum lokalisiert verändert ist.

Lage der Orbitadächer bei *Aotes* in erster Linie auch ein Ausdruck der primitiven Entwicklung des Gehirns ist.

4. daß bei einer Kopfhaltung mit horizontal blickenden Augen bei *Saimiri* auch im Erwachsenenalter das Foramen magnum verhältnismäßig zentral liegt und beträchtlich nach unten geöffnet ist, weil, im Zusammenhang mit der relativen Größe von Gehirn und Kauapparat, a) die postselläre Hirnraumlänge gegenüber der postsellären Schädelbasislänge relativ sehr groß ist (die Auswölbung des Hinterhauptes ist stärker wie beim recenten Menschen!) und b) eine deutliche zentrale Knickung zwischen postsellärem und präsellärem Hirnschädel (einschließlich der Orbitae) besteht. Tatsächlich ist bei *Saimiri*, wenn man die Topographie des postsellären- und präsellären Schädelabschnittes getrennt, also zunächst unter Ausschaltung der zentralen Knickung, analysiert a) die Auswölbung des Hinterhauptes (s. Abb. 3) und die ventrale Öffnungsrichtung des Foramen magnum gegenüber dem Stammhirnlager (s. Tab. 1) und b) die subcerebrale Lage des Prosthion gegenüber dem präsellären Hirnschädel (s. Abb. 14 und 15) durchschnittlich noch ausgeprägter wie beim recenten Menschen. Wenn trotzdem *Homo Saimiri* in der gegenseitigen sagittalen Lage von Kopfelenk und Prosthion, im Sinne einer zentraleren Orientierung unter dem Hirnraum übertrifft (s. Schultz, 1955¹), so hängt dies ursächlich damit zusammen, daß bei *Homo* der ganze präselläre Hirnschädel (und damit Orbitae, Nasenhöhle und Oberkiefer) in extremem Ausmaß gegenüber dem postsellären Hirnschädel, als Ausdruck der enormen Vergrößerung des Neuhirns, ventral rotiert wurde und daher letzten Endes das extreme Ausmaß der zentralen Knickung bestimmend und für *Homo rec.* charakteristisch ist.

Die drei Gattungen *Alouatta*, *Cebus* und *Ateles*, die im Erwachsenenalter sehr ausgeprägte Unterschiede in der Schädeltopographie aufweisen, sind einander im kindlichen Alter noch sehr ähnlich:

Auf Grund des Vorseilens der Gehirnentwicklung ist der Hirnschädel relativ groß (s. Schultz, 1921, 1926) und kugelig gewölbt.

¹ Beurteilt man die sagittale Lage des Kopfelenkes und des Prosthion gegenüber dem Hirnschädel bei einer Einstellung auf die ba-n-Ebene (s. a. Biegert, 1956), so muß man beachten, daß sich eine Deklination der präsellären Schädelabschnitte gegenüber dem Stammhirnlager (= zentrale Knickung) gleicherweise auf Kopfelenk und Prosthion im Sinne einer sagittalen Näherung, d. h. einer subzerebraleren Lage äußert, während bei einer Orientierung auf die OAE die zentrale Knickung in einer oralen Verlagerung des Kopfelenkes gegen die Kieferspitze erkennbar wird.

Sowohl eine Stirne, wie eine ausgeprägte Hinterhauptwölbung ist jetzt charakteristisch (s. Abb. 3). Im Zusammenhang mit der Größe des Gehirns und noch kurzer Schädelbasis (s. Tab. 1) liegt das Foramen magnum verhältnismäßig zentral und blickt allgemein mehr nach unten wie im Erwachsenenalter. Wichtig ist vor allem, daß bei allen drei Gattungen im Kindesalter, auf Grund einer deutlichen zentralen Knickung, die präsellären Schädelabschnitte gegenüber dem postsellären Hirnschädel dekliniert sind (s. Abb. 3). Durch die Kombination einer zentralen Knickung (s. Tab. 1), einer subzerebralen Lage des Splanchnocraniums (s. Abb. 14 und 15, und beachte vor allem die nahe sagittale Lage der Choanen [Sta] gegenüber der Sella turcica) und einer noch geringen Zahnbogenlänge, überragt das Prosthion bei einer Orientierung der Schädel auf die ba-n-Ebene (s. Schultz, 1955) den Hirnraum praktisch nicht nach vorne. Gegenüber mancherlei gattungsbedingten, quantitativen Unterschieden in der Form und Größe verschiedener Schädelabschnitte (s. Schultz, 1926, Biegert, 1956), ist die generelle Einheitlichkeit des Bildes, als Ausdruck der noch weitgehend ähnlichen Entwicklungskombination der Kopforgane, im kindlichen Alter hervorzuheben.

Alouatta zeigt mit steigendem Alter den ausgeprägtesten und in gewissem Sinne auch einen sonderheitlichen Formwandel, weil bei dieser Gattung 1. die Größenrelation Gehirn/Kauapparat sehr ausgeprägt zugunsten des Letzteren verschoben wird und 2. eine enorme Größenspezialisierung des Lautorgans (Schallapparat und Kehlkopf) auftritt. Hinsichtlich des ersten Punktes haben wir mit mehr quantitativ verstärkten, hinsichtlich des zweiten aber mit sonderheitlichen Veränderungen der Schädeltopographie gegenüber *Cebus* und *Ateles* zu rechnen.

Bei *Alouatta* wird der Hirnraum mit steigendem Alter wenig höher aber deutlich länger. Der Hirnschädel ist daher im Erwachsenenalter relativ niedrig und sagittal flach gewölbt (s. Abb. 3). Im Zusammenhang mit einer ausgeprägten ontogenetischen Verlängerung der präsellären Schädelbasis bei gleichzeitig früh abgeschlossenem Hirnwachstum, flieht das Stirnbein zunehmend nach hinten. Dies zeigen besonders ausgeprägt die männlichen Tiere, weil bei diesen, mit der stärkeren Vergrößerung und Vorverlagerung des Kieferschädels, die präselläre Schädelbasis länger wird wie bei weiblichen.

Die postselläre Schädelbasis erfährt bei *Alouatta* sogar eine im Rahmen der simischen Primaten sonderheitliche Verlängerung. Dadurch wird die Occipitalschuppe sehr steil aufgerichtet, blickt im Erwachsenenalter das Foramen magnum praktisch rückwärts (s. Abb. 3 und 13) und liegt das Kopfgelenk ganz aboral am Schädel (s. Schultz, 1955, und Abb. 15).

Im Erwachsenenalter ist die Schädelbasis im Mediansagittalschnitt stabförmig, sehr lang und durchschnittlich absolut gestreckt. Entgegen dem kindlichen Stadium und entgegen dem Verhalten der erwachsenen Individuen von *Cebus* und *Ateles*, sind jetzt die präselläre Schädelbasis und die Orbitatrichter nicht mehr gegenüber dem Stammhirnlager dekliniert, sondern gestreckt (♀) oder sogar eleviert (♂) orientiert (s. Abb. 12). Diese ontogenetische Elevation der präsellären Schädelabschnitte gegenüber dem Stammhirnlager, die bei männlichen Tieren wesentlich ausgeprägter ist wie bei weiblichen (s. Tab. 1 und Abb. 3), zeigt klar, daß hier die jeweilige Größenentwicklung des Kieferschädels von ursächlicher Bedeutung ist. Die Tatsache, daß bei *Alouatta*, bei relativ frühzeitigem Abschluß des Gehirnwachstums, der Kauapparat und der Schallapparat sich extrem vergrößern und als Ausdruck des phylogenetisch aufgetretenen, ontogenetischen Stundenplanes, sich damit räumlich und mechanisch statisch zunehmend einflußreicher auf die Schädelgestaltung bemerkbar machen, erklären die extreme Verlängerung und die ontogenetische Streckung der Schädelbasis. Eine solche Streckungstendenz des Hirnschädels zeigen auch *Cebus* und *Ateles* (wie überhaupt alle nichtmenschlichen simischen Primaten), aber bei ihnen bleibt auch im Erwachsenenalter noch eine Deklination der präsellären Schädelbasis und der Orbitae gegenüber dem Stammhirnlager erhalten (s. Tab. 1 und Abb. 12), weil einmal der Kieferschädel kleiner bleibt, andererseits eine Entfaltung des Gehirns gegenüber *Alouatta* aufgetreten ist.

Man muß also (das zeigen auch die weiteren Analysen) für die inter- und intragenerischen Unterschiede in der zentralen Knickung (und im speziellen der Schädelbasishaltung) bei erwachsenen Primaten 1. die phylogenetisch bestimmte Entfaltung (s. Hofer, 1952–54c) und 2. die relative Größe des Gehirns im Auge behalten. Letztere ist aber von der Größe des Kauapparates abhängig, der neben engen Beziehungen zur Körpergröße (positive Allometrie) auch phylogenetisch sonderheitlichen Veränderungen unterliegt. Es zeigt sich die generelle Tendenz, daß eine phylogenetisch zuneh-

mende Entfaltung des Gehirns, bei gleichbleibender Größe des Kauapparates, mit einer zunehmenden sagittalen Knickung des Hirnschädels, umgekehrt eine zunehmende Vergrößerung des Kauapparates, bei gleicher Entfaltung des Gehirns, mit einer zunehmenden Streckung des Neurocraniums einhergeht. Maßgebend für die zentralen Knickungsverhältnisse ist also die Kombination der jeweiligen phylogenetisch aufgetretenen Entwicklung von Gehirn und Kauapparat.

Der zur Zeit des Milchgebisses noch subzerebral orientierte Kieferschädel wird bei *Alouatta* mit steigendem Alter sehr ausgeprägt gegenüber dem Hirnraum vorverlagert. Die Choanen und letzten Molaren liegen im Erwachsenenalter sagittal in Höhe (♀) oder sogar vor (♂) dem Frontalpol des Hirnraumes (s. Abb. 3 und 15). Eine ganz entsprechende Vorverlagerung erfahren die vordere Jochbogenwurzel und der Orbitaeingang, die auch in ihrer knöchernen Ausbildung auf ihre Bedeutung als Strebepfeiler zur Ableitung der starken Druckkräfte aus dem Backenzahnbereich hindeuten.

Mit dieser Vorverlagerung geht eine Aufkippung des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager einher, die vor allem bei den männlichen Tieren ausgeprägt ist, weil sich bei diesen 1. die Schädelbasis stärker streckt (s. oben) und 2. die Elevation des Nasenhöhlenbodens, vor allem aber der Zahnbogen gegenüber dem präsellären Hirnschädel (präbasiale, ontogenetische Aufkippung) ausgeprägter ist wie bei den insgesamt konservativeren weiblichen Tieren (s. Tab. 1).

Während bei den besprochenen Beispielen der Halbaffen bei phylogenetisch aufgetretenen, präbasialen Haltungsänderungen der Nasenhöhlenboden und der Zahnbogen in jeweils gleichem Ausmaß dekliniert oder eleviert wurden, zeigen die Westaffen nun die relativ unabhängige Reaktionsweise dieser beiden. Bei Anpassungen des knöchernen Gerüsts an neue räumliche und mechanisch-statische Verhältnisse bleibt jetzt der Nasenhöhlenboden gegenüber Veränderungen relativ konservativ, während der Zahnbogen des Oberkiefers, durch eine ventral gerichtete Knochenapposition des Alveolarteils (Ausbildung eines Gaumengewölbes), gegenüber dem Nasenhöhlenboden seine Lage wesentlich ausgeprägter verändert. Dabei ist die Ausbildung eines Gaumengewölbes, das immer im Bereich der Backenzahnreihe am höchsten ist, in aller Wahrscheinlichkeit eine Reaktion des knöchernen Gerüsts im Verlauf der Phylogenie, auf die starken Druckkräfte aus dem Backenzahnbereich, wie sie bei

einer mahlenden Verarbeitung der Nahrung in besonderer Stärke auftreten. Es handelt sich also um eine differenziertere und phylogenetisch höhere Anpassung des Calvariums an die kaufunktionellen Verhältnisse.

In diesem Moment unterscheidet sich *Alouatta* (im Zusammenhang mit einem größeren Kauapparat) nur quantitativ von *Cebus* und *Ateles*. Sonderheitlich ist dagegen bei *Alouatta* eine ontogenetisch auftretende, lokalisierte Aufkippung des Zwischenkiefers und der Incisivi (sog. Simognathie n. Selenka, 1898/99), die sich konstruktiv in einer zusätzlichen Elevation der Zahnbogen gegenüber dem Nasenhöhlenboden und dem präsellären Hirnschädel äußert (s. Tab. 1). Daß neben der obengenannten Vorverlagerung, eine solche Elevation des Zahnbogens am Calvarium, die an sich gegenüber der Kauflächenebene nach hinten unten fliehende Unterkiefersymphyse aufgerichtet und im Bereich des Basalbogens auch zusätzlich vorgeschoben wird und derart zu einer sagittalen Erweiterung des subbasalen Raumes beiträgt, wird aus Abb. 3 klar ersichtlich.

Vergleicht man die ontogenetische Entwicklung der Schädeltopographie bei *Alouatta* mit der von *Cebus* und *Ateles*, dann weist die Art und die Kombination der Bauplanveränderungen zwingend darauf hin, daß bei *Alouatta*, neben dem quantitativ vergrößerten Kauapparat, die Spezialisierung des Schallapparates von ursächlicher Bedeutung für die Abweichungen ist:

Untersuchen wir zunächst die ontogenetische Schädelentwicklung von *Ateles*, der in der Größe des Kauapparates *Alouatta* am nächsten kommt und bei dem ebenfalls mit starken Kaudrucken aus dem Backenzahnbereich zu rechnen ist (s. Biegert, 1956), so zeigen sich mit der ontogenetischen Vergrößerung und Funktionsentwicklung des Kauapparates folgende Veränderungen: 1. eine deutliche Vorverlagerung des Nasenhöhlenbodens und Zahnbogens (Fixpunkt: Choanen und letzte Molaren) gegenüber der Sella turcica (s. Abb. 15); 2. eine ventrale Verlagerung des hinteren Nasenhöhlenbodens (Fixpunkt: Staphylion) gegenüber dem Boden der Sella turcica und 3. eine noch wesentlich stärkere der Backenzahnreihen durch die Ausbildung eines Gaumengewölbes, was bei einem Zurückbleiben des ventralen Wachstums des Prosthion zu einer ontogenetisch zunehmenden Elevation des Nasenhöhlenbodens und noch ausgeprägter der Zahnreihen gegenüber dem präsellären Hirnschädel führt (s. Tab. 1); 4. eine zunehmende Senkrechthstellung, ein Höher-

und Breiterwerden des Unterkieferastes, eine Überhöhung des Gelenkkopfes zur Kaufläche und eine damit parallel verlaufende zunehmende Kräftigung der Jochbogen, sowie die säulenförmige Ausbildung der Proc. pterygoidei, die das Gaumengewölbe gegenüber der präsellären Schädelbasis abstützen.

Wenn wir nun vergleichend die ursächliche Bedingtheit dieser Bildungen zu abstrahieren versuchen, so ist bei *Alouatta* in allen diesen Punkten (mit Ausnahme der Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe), infolge eines größeren Kauapparates, mit quantitativ gesteigerten Verhältnissen zu rechnen, etwa in dem Ausmaß, wie wir sie bei *Ateles* gegenüber *Cebus* vorfinden. Das heißt aber, daß die sehr extreme Vorverlagerung der Nasenhöhle und der Zahnbogen, (s. Abb. 15) die extreme, durch die lokalisierte Aufkippung des Zwischenkiefers verstärkte, Elevation der Zahnbogen gegenüber der präsellären Schädelbasis (s. Abb. 13) und die obengenannte, sonderheitliche ontogenetische Rückwärtsverlagerung des Hinterhauptloches gegenüber der Sella turcica (s. Abb. 15) — Veränderungen, die in ihrer Kombination den subbasalen Raum sagittal sehr beträchtlich erweitern — in aller Wahrscheinlichkeit hier mit der sonderheitlichen Größenentwicklung des Schallapparates aufgetreten sind, der im Erwachsenenalter diesen Raum völlig ausfüllt. Die Tatsache, daß diese Spezialisierung, die sich vor allem in der blasigen Auftreibung des Basihyale (s. Hershkovits, 1949), aber auch der Größe des Kehlkopfgerüsts äußert, erst relativ spät in der Ontogenie erfolgt und bei männlichen Tieren wesentlich größere Ausmaße annimmt wie bei weiblichen, klärt die ontogenetische Entwicklung und die durchschnittlich viel extremere Ausbildung der Schädeltopographie bei erwachsenen männlichen Tieren.

Auch der sonderheitlich flächenhafte Unterkieferast (s. Abb. 3) ist neben der Größe des Kauapparates, vor allem auch auf die Größe des Schallapparates zurückzuführen. Darauf deutet der Befund, daß bei *Alouatta* im Erwachsenenalter nicht mehr die ganze Fläche des Astes zum Ansatz der Kaumuskulatur dient, sondern zwischen oberflächlichen und tiefen Schichten ansatzfreie Flächen bloßliegen (s. Starck, 1933).

In allen diesen Punkten kommt wieder die Bedeutung der phylogenetischen Spezialisierungen der Kopforgane für Bauplanveränderungen des knöchernen Gerüsts zur Geltung. Bei *Alouatta* bestimmt letzten Endes die sonderheitliche phylogenetische Entwicklung des Schallapparates die gegenüber den anderen Cebidae ab-

weichende, sonderheitliche Schädelgestaltung. Man sieht aber auch hier in einer mehr versteckten Art den Grundbauplan der Cebidae, den *Cebus* am unverfälschtesten zeigt. Dieser Grundbauplan der Cebidae, als Ausdruck der vertikalen phylogenetischen Entwicklung der Kopforgane und damit als Ausdruck eines phylogenetisch höheren Horizontes, hat sich gegenüber dem ursprünglichen Grundbauplan des Primatenschädels (s. *Tana*, *Lemur*) in wesentlichen Punkten verändert. Wenn keine sonderheitlichen, horizontalen Ableitungen der Kopforgane vorliegen (s. *Aotes*, *Alouatta*), dann ist der jetzige Grundbauplan durch einen voluminöseren und sagittal geknickten Hirnschädel bei relativ kürzerer Schädelbasis; durch eine subzerebrälere sagittale Lage des Kieferschädels; durch eine Vergrößerung der Sella palatinalhöhe und die Entwicklung eines Gaumengewölbes; durch eine zentralere Lage des Kopfgelenkes und eine ventralere Blickrichtung des Foramen magnum; durch eine relativ kleinere Nasenhöhle und transversal näher beieinander liegende Augenhöhlen gekennzeichnet. Wir stehen nicht an zu erklären, daß alle diese grundlegenden, für diese höhere Evolutionsstufe als Gesamttrend charakteristischen Veränderungen des Schädelbaues, auf einen ganz bestimmten Entwicklungstrend der Kopforgane auf der „mittleren“ Linie der Primaten zurückzuführen sind, nämlich: auf eine generell zunehmende Entfaltung des Gehirns, auf die frühzeitige Entwicklung und das konstante Beibehalten einer universell spezialisierten Kaufunktion, auf die Entwicklung des stereoskopischen Sehens und die zunehmende Reduktion des Geruchsorgans. Die in der Phylogenie fortwährend bestehende Aufspaltungstendenz erklärt uns, daß ein solcher Grundbauplan immer nur als eine Summe von Entwicklungstendenzen charakterisiert werden kann und viel weniger als absolutes Bild. Kennt man den Einfluß der Kopforgane auf den Schädelbau, und zwar gerade die quantitativ abgestufte Reaktionsweise der verschiedenen Schädelregionen, dann kann man die Merkmale tatsächlich bewerten. Derart wird man aber auch klar erkennen, daß der Formwandel des Primatenschädels kein phylogenetischer Vorgang per se, sondern der Ausdruck der Phylogenie der Kopforgane ist. Daher wird man aber auch die Form des Hirnninnenraumes, die praktisch fehlende sagittale Knickung des Hirnschädels, den völlig vor dem Hirnraum gelegenen Kieferschädel und die extrem aborale Lage des Kopfgelenkes, sowie die Rückwärtsorientierung des Foramen magnum bei *Alouatta*, weniger als Merkmale besonderer Ursprünglichkeit, sondern als Aus-

druck der im Rahmen eines cebiden Grundbauplanes aufgetretenen, sonderheitlichen Spezialisierung der Kopforgane, in erster Linie des Schallapparates sehen.

Gegenüber *Alouatta* ist bei *Cebus* und *Ateles* der ontogenetische Formwandel des Schädels weniger markant, weil hier auch im Erwachsenenalter Gehirn- und Gesichtsschädelgröße weniger differieren (s. Schultz, 1926). Dies erklärt sich daraus, daß 1. eine besondere Spezialisierung des Schallapparates fehlt, 2. daß der Kauapparat kleiner bleibt und 3. vor allem bei *Ateles* eine beträchtliche Entfaltung des Gehirns (s. Hofer, 1954c) aufgetreten ist. Der Hirnschädel ist daher auch im Erwachsenenalter noch relativ hoch und im Bereich des Frontal- und Occipitalpols sagittal deutlich gewölbt; präselläre Schädelbasis, Orbitae und Nasenhöhlenboden sind gegenüber dem Stammhirnlager dekliniert (s. Tab. 1), und das Kopfgelenk liegt gegenüber der Sella turcica und dem Hirnraum oraler wie bei *Alouatta* (s. Abb. 15). Auch die Orbitatrichter behalten weitgehend ihre subcerebrale Lage wie in kindlichen Stadien, entsprechend einer subcerebraleren Lage der Nasenhöhle und der Zahnbogen (s. Abb. 14 und 15), bei.

Ateles unterscheidet sich von *Cebus* markant in der Höhe und Wölbung des Frontalpols des Hirnraumes, der im Zusammenhang mit der Entfaltung des Gehirns (Stirnhirn!) voluminöser geworden ist (s. Abb. 3). Diese Entwicklung des Neuhirns zeigt sich auch in einer durchschnittlich stärkeren zentralen Knickung (s. Tab. 1), doch ist bei allen drei großen Cebidae, im Zusammenhang mit einer individuell variierenden Größe des Kauapparates, hier mit ausgeprägten inter- und intragenerischen Unterschieden im Erwachsenenalter zu rechnen, weil ein sich größer entwickelnder Kauapparat im Sinne einer stärkeren ontogenetischen Streckung der Schädelbasis wirksam wird.

Beurteilt man die sagittal-vertikale Orientierung (die Haltung) des Kieferschädels nach der Lage des Nasenhöhlenbodens (ohne Zwischenkiefer), so zeigen alle untersuchten Westaffen eine postnatale Elevation gegenüber dem Stammhirnlager, die sich in wechselnder Kombination aus einer zunehmenden Streckung der Schädelbasis (und des ganzen Hirnschädels) und einer Elevation des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis und dem präsellären Hirnschädel zusammensetzt (s. Tab. 1 und Abb. 12). Mit Ausnahme der hinsichtlich der Größe des Splanchnocraniums extrem spezialisierten männlichen Tiere von *Alouatta*, finden wir im Erwachse-

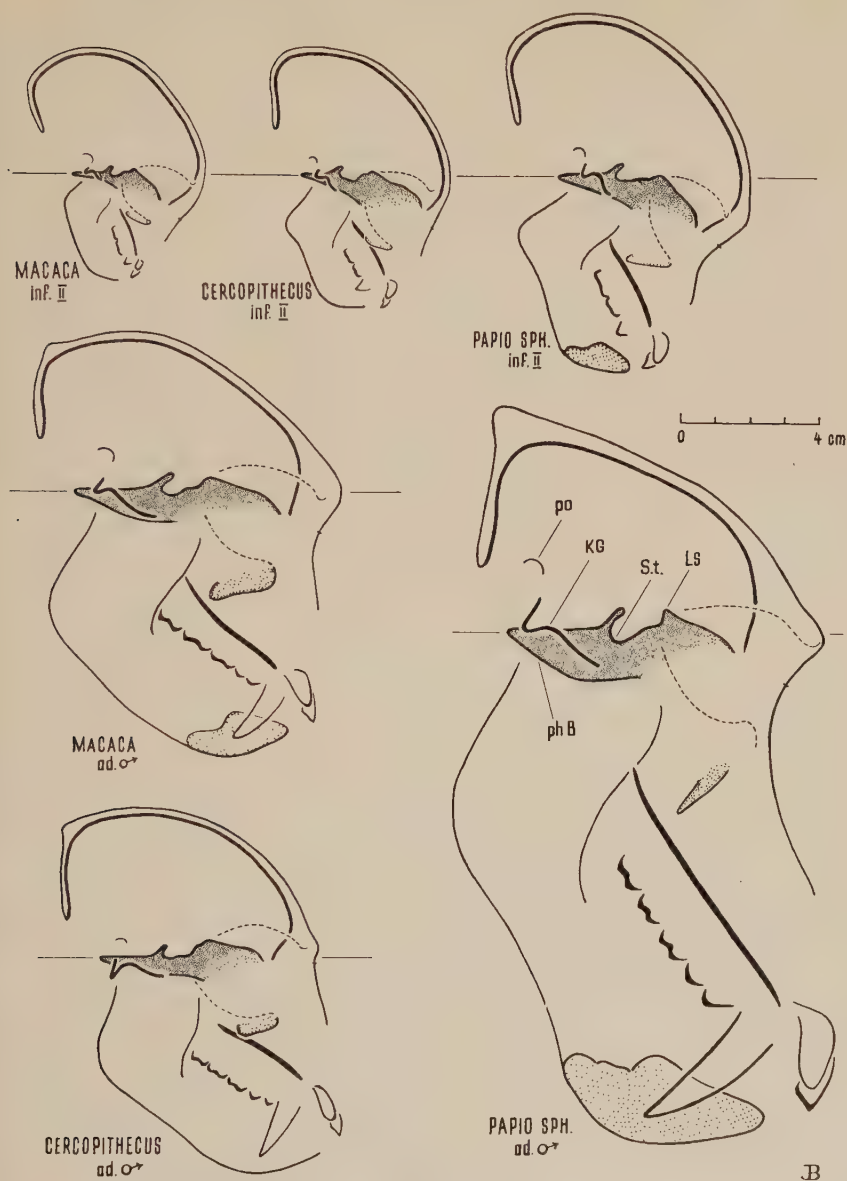


Abb. 4. Sagittalschnitte von niederen Ostaffen:

Macaca, inf. II; ad. ♂

Papio sphinx, inf. II; ad. ♂

Cercopithecus, inf. II; ad. ♂

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen (s. a. Abb. 1—3):

Ls = Limbus sphenoides

phB = pharyngeale Fläche des Basioccipitale im Mediansagittalschnitt

nenalter immer einen zum Stammhirnlager deklinierten Kieferschädel. Daraus und aus anderen Beispielen ergibt sich, daß der absolut gestreckt vor dem Hirnschädel liegende Kieferschädel (sog. Orthokranialie n. Hofer, 1952), auf jeden Fall im Rahmen der Primaten, kein primitives topographisches Verhalten darstellt. Aber auch die deutliche Deklination des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager bei *Saimiri*, *Cebus* und *Ateles*, die auf einer cerebral bedingten, zentralen Knickung beruht, kann nicht mit der tatsächlich ursprünglichen Klinorhynchie, wie sie *Tana* und *Lemur* zeigen, verglichen werden.

Wir sehen also, wie gattungsmäßige Sonderheiten und Gemeinsamkeiten der Schädeltopographie gegeneinander abgegrenzt werden können, wenn man den Schädelbau möglichst komplex erfaßt und wenn man die ontogenetischen und phylogenetischen Veränderungen des knöchernen Gerüsts immer im Hinblick auf die Entwicklung der Kopforgane sieht.

III. Catarrhina

Für die Topographie des Schädels der *niederen Ostaffen* ist grundsätzlich mit denselben Zusammenhängen zu rechnen, nur fehlen bei ihnen bauplanmäßig sich geltend machende Spezialisierungen der Augen und des Lautorgans.

Von besonderem Interesse ist hier der **Mandrill**. Er ist gegenüber den Gattungen *Macaca*, *Cercopithecus*, *Pygathrix*, *Nasalis* und *Colobus* durch eine extreme ontogenetische Vergrößerung des Splanchnocraniums ausgezeichnet (s. Abb. 11). Gegenüber den anderen Gattungen, vor allem gegenüber den Colobinae, handelt es sich um eine, besonders beim männlichen Geschlecht ausgeprägte Spezialisierung des Kauapparates, die durch die besondere Vergrößerung und Formdifferenzierung des Vordergebisses ihr besonderes Gepräge erhält und sich, da der Kauapparat funktionell im Sinne eines Hebels arbeitet, in einer kennzeichnenden Verlagerung der statischen Kräfte äußert.

Für ein Verständnis der ontogenetischen Entwicklung des Schädels ist es wichtig zu wissen, daß beim Mandrill diese Spezialisierung erst mit dem Durchbruch der Dauerzähne deutlich hervortritt und daher die Entwicklung des Kauapparates bis zum Zahnwechsel gleichsinnig wie bei den anderen Ostaffen (und generell ähnlich wie bei den Westaffen) verläuft:

Der um die Geburt gegenüber dem Corpus rückwärts in die Fossa glenoidalis blickende Unterkieferast richtet sich mit dem Durchbruch der Milchzähne zunehmend auf. Er wird höher, flächenhafter, und es erfolgt eine Überhöhung des Gelenkkopfes zur Kaufläche, der zudem seine Blickrichtung ändert und zur Zeit des vollendeten Milchgebisses auf der sich ontogenetisch entwickelnden Eminentia articularis der Gelenkpfanne seine Bewegungsbahn findet. Alle diese Veränderungen sind Ausdruck einer ontogenetischen, funktionellen Spezialisierung des Kauapparates (s. Biegert, 1956), die in ihrer Konstruktion mit dem Durchbruch der Mahlzähne eine mahlende Kaufunktion durch transversal-propalinala Exkursionen des Hebels ermöglichen.

Um diesen Zeitpunkt ist bei allen niederen Ostaffen der Hirnschädel relativ hoch und stark gewölbt. Die Außenkontur von Hinterhaupt und Stirne entsprechen noch der des Hirnraumes (s. Abb. 4 und 5). Ihre Gestaltung wird jetzt von der Eigenform des Gehirns bestimmt, die sich jetzt noch, auf Grund der stundenplanmäßig verzögerten Entwicklung der übrigen Kopforgane (vor allem des Kauapparates), ziemlich unbeeinflusst auf den Hirnschädel geltend machen kann. Dies zeigt sich vor allem auch in der ausgeprägten Deklination der präsellären Schädelbasis (s. Tab. 2 und Abb. 4 und 5) und der Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager, wodurch bei einer Kopfhaltung mit nach vorn blickenden Augen das Kopfgelenk zentral unter dem Hirnraum liegt und das Foramen magnum nach unten blickt (s. Tab. 2 und Abb. 15).

Entsprechend eines noch allgemein kleinen Kauapparates, liegen die Choanen und die Molaren (bei Beurteilung gegenüber dem präsellären Hirnschädel) sagittal in Höhe des Limbus sphenoides, das Prosthion, etwas verschieden je nach der Länge der Zahnbogen, mehr oder weniger um den Frontalpol des Hirnraumes (s. Abb. 4, 5 und 15). Bestimmt durch diese subcerebrale Lage des Kieferschädels finden sich die Orbitae noch völlig unter dem Stirnhirn und bedingen, da sie auch in transversaler Richtung sehr nahe beieinander liegen (stereoskopisches Sehen!), eine dorsale Überhöhung der cerebralen, präsellären Schädelbasisfläche gegenüber dem Boden der Sella turcica (vgl. Tarsius, Aotes, Saimiri).

Man kann die Schädel sagittal auf die Clivusebene, auf die Basion-Nasion-Ebene oder die OAE orientieren, immer wird sich bei einer detaillierten Analyse diese Merkmalskombination, als Ausdruck der

Tabelle 2
Winkel und Indices zur metrischen Erfassung der Schädeltopographie bei niederen und höheren catarrhinen Primaten

Gattungen und Alter	Anzahl	Winkel (a in Abb. 1): Nasenhöhlenboden- zu Clivusebene = Haltung des Kieferschädels zum Stammhirnlager	Winkel (b in Abb. 1): Planum-sphenoidum- zu Clivusebene = Haltung der präsellären Schädelbasis zum Stammhirnlager*	Winkel (c in Abb. 1): Foramen magnum- zu Clivusebene = Öffnungsrichtung des Foramen magnum zum Stammhirnlager	Winkel (e in Abb. 1): Nasenhöhlenboden- zu Planum-sphenoidum-Ebene = Haltung des Kieferschädels zum präsellären Hirnschädel**
<i>Macaca</i> inf. II	2	121	140	+ 53	— 19
<i>Macaca</i> ad. ♀	4	136	160	+ 57	— 24
<i>Macaca</i> ad. ♂	4	137	160 †	+ 58	— 23
<i>Papio sph.</i> inf. II	2	124	140	+ 40	— 17
<i>Papio sph.</i> ad. ♀	2	127	153	+ 58	— 25
<i>Papio sph.</i> ad. ♂	4	128	159	+ 60	— 32
<i>Cercopithecus</i> inf. II	1	127	159	+ 53	— 32
<i>Cercopithecus</i> ad.	2	147	167 ††	+ 50	— 20
<i>Pygathrix</i> ad.	1	135	150	+ 61	— 15
<i>Nasalis</i> inf. II	1	133	153	+ 43	— 20
<i>Nasalis</i> ad.	4	137	156	+ 57	— 19
<i>Colobus</i> ad.	2	149	158	+ 52	— 9
<i>Hylobates</i> inf. II	2	141	152	+ 45	— 11
<i>Hylobates</i> ad.	5	154	160	+ 50	— 7
<i>Symphalangus</i> ad.	4	159	163	+ 57	— 4
<i>Pongo</i> inf. I	2	136	145	+ 48	— 10
<i>Pongo</i> inf. II	6	144	147	+ 50	— 3
<i>Pongo</i> ad. ♀	4	153	150	+ 60	+ 3
<i>Pongo</i> ad. ♂	7	161	156	+ 66	+ 5
<i>Pan</i> inf. I	1	115	138	+ 43	— 23
<i>Pan</i> inf. II	7	124	141	+ 46	— 17
<i>Pan</i> ad.	10	138	146	+ 52	— 9
<i>Gorilla</i> inf. I	1	109	138	+ 50	— 28
<i>Gorilla</i> inf. II	4	119	140	+ 48	— 21
<i>Gorilla</i> ad. ♀	5	139	149	+ 51	— 9
<i>Gorilla</i> ad. ♂	7	154	155	+ 50	— 1
<i>Homo</i> inf. I	5	121	135	+ 50	— 14
<i>Homo</i> inf. II	5	113	121	+ 51	— 8
<i>Homo</i> ad.	25	109	112 †††	+ 58	— 3

Winkel: Kaulflächebene (s. Abb. 1) zu Planum-sphenoideum-Ebene = Haltung der Zahnbogen zur präsellären Schädelbasis	Winkel (<i>f</i> in Abb. 1): Frankfurter Horizontale zu Clivusebene	Winkel (<i>g</i> in Abb. 1): <i>Lea</i> bis <i>pr</i> zu Clivusebene = sagittale Lage der Kieferspitze gegenüber dem post-sellären Hirnschädel	Winkel (<i>h</i> in Abb. 1): <i>Lea</i> bis <i>pr</i> zu Planum-sphenoideum-Ebene = sagittale Lage der Kieferspitze gegenüber dem präsellären Hirnschädel	Index: direktes Maß <i>Basion</i> bis <i>Lea</i> (= innere Schädelbasislänge) in Prozent der Hirnraumhöhe	Index: direktes Maß <i>S. t.</i> bis <i>pr</i> (= Gesichtsschädellänge) in Prozent der Hirnraumhöhe	Index: <i>S. t.</i> bis <i>sta</i> (= Sella-Palatalhöhe, Maß 6 in Abb. 1) in Prozent der Gesichtsschädellänge (direktes Maß zwischen <i>S. t.</i> und <i>pr</i>)
— 16	135	63	107	101	91	21
— 19	144	96	115	125	157	25
— 17	144	97	117	136	168	28
— 16	138	78	119	103	120	21
— 24	143	97	124	112	196	22
— 26	147	104	125	127	262	25
— 32	138	72	91	115	109	26
— 14	156	111	124	137	162	23
— 8	140	88	118	140	142	24
— 19	143	74	101	100	81	23
— 13	147	96	121	144	165	30
— 7	153	108	130	137	152	21
— 8	149	82	110	105	92	19
— 2	155	107	127	122	128	23
+ 2	162	121	138	139	161	22
	147	84	118	89	88	29
+ 3	149	98	131	89	102	27
+ 5	155	114	144	100	153	31
+ 7	152	124	148	105	185	30
	136	68	110	96	98	28
— 13	142	83	122	85	107	30
— 4	148	104	138	113	172	30
	134	65	108	88	90	29
— 11	134	86	119	96	118	32
0	146	104	135	110	175	33
+ 5	156	120	145	114	195	31
	139	62	106	71	53	23
— 6	127	48	106	74	61	33
0	117	50	118	81	86	34

* sog. „zentrale“ Knickung des (Hirn-) Schädels
† nach OLIVIER, LIBERSA et FENART (1955): 161°

** sog. „periphere“ Knickung des (Kiefer-) Schädels
†† nach CLIVIER, LIBERSA et FENART (1955): 165°
††† nach BUSANNY-CASPARI (1953): 113°

stundenplanmäßigen Prägungsdominanz des Gehirns zeigen. Es ist zu diesem Zeitpunkt gegenüber dem Kauapparat praktisch völlig ausentwickelt, was wiederum erklärt, daß nun mit steigendem Alter der Kauapparat sozusagen die Schädelprägung übernimmt und über die Vergrößerung des Kieferschädels auch die Schädelbasis und die Schädelkalotte modifiziert:

Der Hirnraum wird bei wenig veränderter Höhe durch die Verlängerung und Streckung der Schädelbasis länger. Die Schädelkalotte hat im Erwachsenenalter ihre kindliche Wölbung weitgehend verloren, weil die Occipitalschuppe nun aufgerichtet und mit einer Occipitalcrista versehen, der Stirnteil aber durch einen Torus supraorbitalis gekennzeichnet ist, der um so größer ist, je mehr die Backenzahnreihe im Verlauf der Ontogenie gegenüber dem präsellären Hirnraum vorverlagert wurde (entsprechende Vorverlagerung des Orbitaeinganges!) und je ausgeprägter die Kaudrucke aus dem Backenzahnbereich sich entwickeln.

Mit der ontogenetisch zunehmenden Streckung der Schädelbasis und einer zunehmenden Verlängerung ihres postsellären Abschnittes kommt das Kopfgelenk immer mehr aboral, umgekehrt mit der Vorverlagerung und Verlängerung der Zahnbogen das Prosthion zunehmend vor den Hirnraum zu liegen (s. Schultz, 1955 und Abb. 15), so daß die Balanceverhältnisse des Schädels im Kopfgelenk zunehmend ungünstiger werden. Maßgebend hierfür, wie auch für die ontogenetisch zunehmende Rückwärtsorientierung des Foramen magnum (s. Tab. 2), ist der ontogenetische Stundenplan von Gehirn und Kauapparat.

Wenn man die Topographie der präsellären Schädelabschnitte unabhängig von der zentralen Knickung, nämlich bei einer Orientierung der Sagittalschnitte auf die Planum-sphenoideum-Ebene (s. Abb. 1 unten) analysiert, ergibt sich, daß abweichend von den Halbaffen, bei den niederen Ostaffen die Nasenhöhle und die Zahnbogen nun auch im Erwachsenenalter viel mehr unter dem präsellären Hirnraum liegen. Die Choanen und letzten Molaren sind sagittal generell der Sella turcica stark genähert, wenn der Kauapparat sich nicht zu besonderer Größe entwickelt und dadurch eine deutlich ontogenetische Vorverlagerung erfolgt (s. Papio). Außerdem zeigen die niederen Ostaffen auch eine ausgeprägte ventrale Verlagerung der Occlusionsfläche der Backenzähne gegenüber dem Boden der Sella turcica und der Kiefergelenkpfanne, hervorgerufen durch die Höhe der Zähne, durch die Ausbildung eines Gaumengewölbes und

durch eine Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe. Wir müssen annehmen, daß diese ventral der Orbitae aufgetretene Überhöhung des Splanchnocraniums ein Ausdruck der Größe und funktionellen Spezialisierung des Kauapparates in Rahmen einer höheren Evolutionsstufe, also eine differenziertere Anpassungsmöglichkeit des knöchernen Gerüsts, darstellt. Es sei daran erinnert, daß unter primitiven Bauplanverhältnissen, aber bei gleicher funktioneller Spezialisierung des Kauapparates (s. *Megaladapis* und *Propithecus*), weder ein Gaumengewölbe, noch eine ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der präsellären Schädelbasis gefunden wird, sondern daß die kaufunktionell erforderliche Höhenlage des Kiefergelenkes zur Kauflächenebene dort kennzeichnenderweise konstruktiv am Calvarium durch eine präbasiale Elevation des Kieferschädels gelöst wird.

Wie auch schon bei *Daubentonia* und *Tarsius* gezeigt, wird bei den niederen Ostaffen mit der Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe (= Überhöhung des Gesichtsschädels) die pharyngeale Fläche der Schädelbasis durch Anbau ventral verlagert. Sie ist bei den Cercopithecinae im Mediansagittalschnitt stark keilförmig (Pneumatisation), vor allem weil bei diesen Gattungen, durch die nahe transversale Lage der Orbitae bedingt, auch die cerebrale Fläche der präsellären Schädelbasis in der Art einer Stufe gegenüber dem Boden der Sella turcica überhöht liegt (vgl. *Aotes* und *Saimiri*).¹

¹ Eine Analyse der ontogenetischen Schädelentwicklung bei Mandrill zeigt sehr klar, daß man die Frage einer möglichen Elevation des Gehirns im Rahmen des ganzen Kopfes nicht nach der Haltung des Clivus gegenüber einer Ebene entlang der pharyngealen Schädelbasisfläche klären kann, denn bei einer solchen Orientierung müßte man im Falle von Mandrill die „Tatsache“ postulieren, daß im Verlauf der Ontogenie eine Hebung des Gehirns immer stärker wird und bei den männlichen, erwachsenen Tieren wesentlich ausgeprägter ist wie bei den weiblichen. Kennt man die Abhängigkeit des knöchernen Gerüsts vom jeweiligen ontogenetischen Stundenplan der Kopforgane, so zeigt gerade ein Vergleich der simischen Primaten, daß die mehr oder weniger ausgeprägte Keilform der postsellären Schädelbasis von der Größenentwicklung des Kauapparates und des Gesichtsschädels abhängt und je nachdem in verschiedenem Ausmaß ein Anbau an der pharyngealen Schädelbasisfläche stattfindet (vgl. *Daubentonia*). Das heißt, weder ontogenetisch noch phylogenetisch findet man bei den simischen Primaten eine Hebung des Gehirns. Was sich verändert, und was bei einer Orientierung auf die pharyngeale Fläche des Basioccipitale als Hirnelevation erscheint, ist die Topographie des Gesichtsschädels und der Schädelbasis ventral des Gehirns.

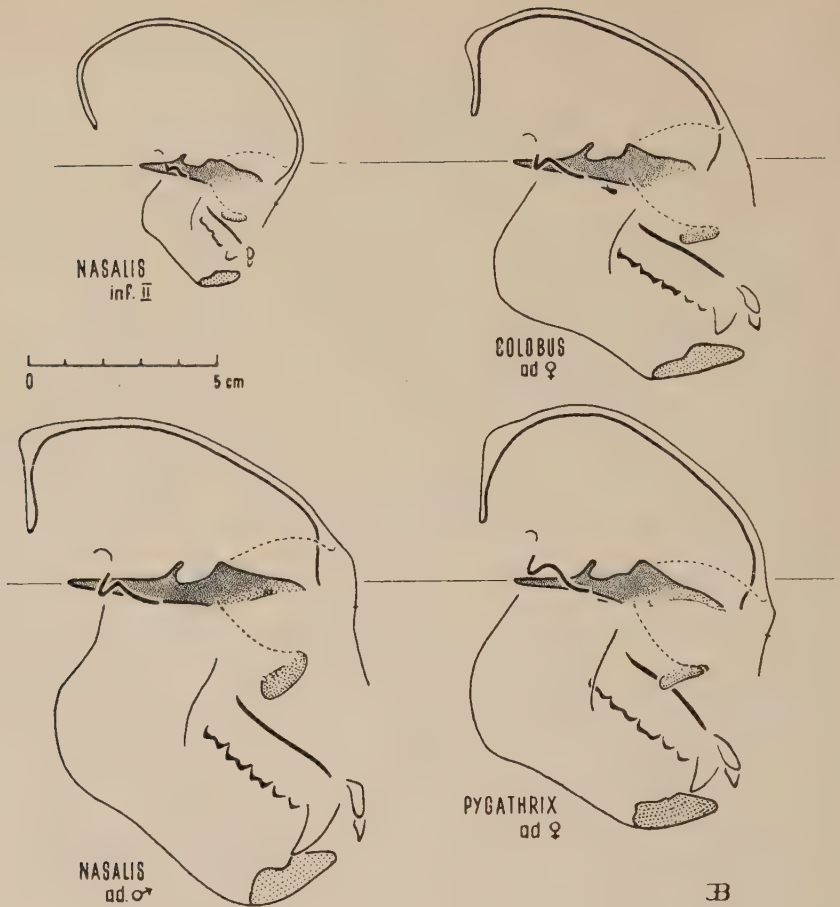


Abb. 5. Sagittalschnitte von niederen Ostaffen:

Pyganthrix, ad. ♀

Nasalis, inf. II; ad. ♂

Colobus, ad. ♀

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen s. Abb. 1—3

Neben diesen mehr allgemeingültigen Feststellungen können wir bei einem Vergleich von Mandrill und den Colobinen auf die Bedeutung der mechanisch-statischen Verhältnisse des Kauapparates für die Form und Lage des Kieferschädels schließen: Entgegen den Colobinae erfolgt bei *Papio sphinx* mit dem Durchbruch der hoch spezialisierten Dauerzähne (beachte die Größe und Form der Incisivi, Prämolaren und Canini gegenüber den relativ

konservativen Molaren), da am Kauapparat die Hebelgesetze gelten, eine zunehmende Verlagerung der statischen Kräfte vom Backenzahnbereich zum Vordergebiß, während bei den *Colobinae* auch nach dem Durchbruch der Dauerzähne die Backenzahnreihe statisch dominierend bleibt (beachte die querjochähnliche Abschleifung der Backenzähne). Am ausgeprägtesten bei den männlichen Tieren (sehr markanter Geschlechtsunterschied in der Größe des Splanchnocraniums!) ist im Erwachsenenalter beim Mandrill der Unterkieferkörper sehr lang und im Bereich des Vordergebisses außerordentlich massiv (s. Abb. 4), dagegen im Backenzahnbereich geradezu schlank. Der zur Zeit des Milchgebisses steil aufgerichtete Unterkieferast, der sich zu diesem Zeitpunkt, wie auch das Corpus noch wenig von der Ausbildung anderer niederer Ostaffen unterscheidet, ist im Erwachsenenalter gegenüber dem Corpus wieder viel mehr nach rückwärts orientiert. Der *Angulus mandibulae* ist jetzt eher fliehend, dagegen zeigt der Kronenfortsatz eine so plumpe, flächenhafte Gestaltung, wie wir sie bei keiner anderen Gattung angetroffen haben. Der Vergleich der Form von *Angulus mandibulae* und *Processus coronoideus* deutet sehr eindringlich auf eine dominierende Bedeutung des *Temporalis* (Vordergebiß!) bei Mandrill hin, während bei den *Colobinae* das Verhältnis *Temporalis* zu *Masseter-Pterygoideusschlinge* wesentlich ausgeglichener bleibt. So sind auch trotz der Größe des Unterkiefers und des Gebisses die Jochbogen verhältnismäßig grazil und der *Torus supraorbitalis*, der ja in seiner Ausbildung enge Beziehungen zu der Größe der Druckkräfte aus dem Backenzahnbereich hat, relativ wenig entwickelt. Alle diese Merkmale sowie die Gestaltung des Kiefergelenkes deuten in ihrer Kombination darauf hin (s. Biegert, 1956), daß die Konstruktion des Kieferschädels sich beim Mandrill im Zusammenhang mit der phylogenetischen Spezialisierung des Vordergebisses verändert hat, weil dieses räumlich, vor allem aber mechanisch-statisch gegenüber der Backenzahnreihe dominierend geworden ist. Diese ontogenetisch auftretende Dominanz des Vordergebisses zeigt sich denn auch in grundlegender Weise am Obergesichtsschädel:

Wohl wird auch beim Mandrill im Verlauf der Ontogenie die Backenzahnreihe zunehmend ventral gegenüber der präsellären Schädelbasis, durch eine Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe und eine Überhöhung des Gaumengewölbes, verlagert (gruppenfixierter Grundbauplan!), aber ganz im Gegensatz zu den *Colobinae* ist bei ihm das ventral (!) gerichtete Wachstum des Prosthion

noch viel ausgeprägter, so daß es beim Mandrill mit dem Durchbruch der Dauerzähne zu einer zunehmenden Deklination des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis kommt (s. Tab. 2). Durch diese zunehmende präbasiale Kyphose bleibt beim erwachsenen Mandrill, trotz der ontogenetisch zunehmenden Streckung des Hirnschädels (wie man ihn bei allen nichtmenschlichen Simiae findet) der Kieferschädel gegenüber dem Stammhirnlager in etwa gleichem Ausmaß wie in kindlichen Stadien dekliniert, während er bei allen übrigen untersuchten niederen Ostaffen zunehmend eleviert wird (s. Tab. 2 und Abb. 12).

Weil aber beim Mandrill das Prosthion ontogenetisch gegenüber dem präsellären Hirnschädel ausgeprägt ventral wächst, ist bei einer Kopfhaltung mit nach vorn blickenden Augen, wenn man die absolut sehr große Länge des Gesichtsschädels berücksichtigt (s. Tab. 2), die Prognathie verhältnismäßig gering (s. Tab. 14).

Ein Vergleich kindlicher und erwachsener Stadien der Gattung Mandrill deutet erneut darauf hin (s. Abb. 4), daß die sagittalen Knickungsverhältnisse des Schädels, die eine Folge unterschiedlicher Wachstumsraten verschiedener Schädelabschnitte darstellen, ursächlich ein Ausdruck der ontogenetischen Entwicklung der Kopforgane sind: Die ausgeprägte Deklination der präsellären Schädelbasis, der Orbita- und des Kieferschädels gegenüber dem postsellären Hirnschädel im kindlichen Alter ist zerebral bedingt, also ein Ausdruck der Eigenform des Gehirns, die sich zum jetzigen Zeitpunkt noch weitgehend unbeeinflusst auf die Schädeltopographie geltend macht. Die im Erwachsenenalter im Ausmaß immer noch ähnliche Deklination des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager ist dagegen eine Folge der mit der Spezialisierung des Dauergebisses aufgetretenen, sehr ausgeprägten ventralen Verlagerung des Prosthion (zunehmende präbasiale Deklination des Kieferschädels) gegenüber dem präsellären Hirnschädel (s. Abb. 12 unten). Hier zeigt es sich auch sofort, daß die beim recenten Menschen im Erwachsenenalter ebenfalls sehr starke Deklination des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager ursächlich völlig verschieden ist.

Ein Vergleich mit der ontogenetischen Entwicklung der Topographie der anderen niederen Ostaffen läßt erkennen (s. Tab. 2 und Abb. 4 und 5), wie der Kieferschädel in seiner Ausbildung und seiner Lage, neben räumlichen, auch mechanisch-statischen Gesetzen un-

terworfen ist und daß Bezahnung, Kaumuskulatur und knöchernes Gerüst eine funktionelle Einheit bilden. Jede phylogenetische Spezialisierung der Bezahnung geht, wenn sie am Hebel statisch wirksam wird, mit einer entsprechenden Umkonstruktion des knöchernen Gerüsts einher, die man als „zweckmäßig“ bezeichnen muß. So nimmt *Macaca*, der ebenfalls eine Differenzierung der Bezahnung, allerdings wesentlich konservativerer Prägung (Allometrie!), wie *Papio sphinx* zeigt, in der Konstruktion des Kiefergerüsts und in der Haltung des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis (s. Tab. 2) eine vermittelnde Stellung zwischen den Colobinae und *Papio sphinx* ein, und schließlich zeigen die individuellen Unterschiede im Erwachsenenalter bei den untersuchten Gattungen die Gesetzmäßigkeit dieser Beziehungen.

Daneben wird man wiederum den gruppentypischen Grundbauplan als Ausdruck der evolutiven Entwicklung der Kopforgane und des knöchernen Gerüsts auf der „mittleren“ Linie erkennen. Er zeigt sich in einer Tendenz der Vergrößerung und verstärkten Knickung des Hirnschädels, in einer verstärkt sichtbaren subcerebralen Lage des Kieferschädels, in einer Vergrößerung des Kieferschädels ventral des präsellären Hirnraumes und der Orbitatrichter, in einer verstärkten transversalen Näherung der Augen etc., wobei es sich in allen diesen Punkten um eine quantitative, phylogenetisch erfolgte Steigerung der bei den Cebidae geschilderten Tendenzen als Ausdruck der phylogenetischen Entwicklung der Kopforgane auf der „mittleren“ Linie handelt. Gerade das Beispiel Mandrill zeigt mit aller Deutlichkeit, daß ein solcher Grundbauplan, als Ausdruck einer langen phylogenetischen Entwicklung, durch relativ spät auftretende Spezialisierungen der Kopforgane nur in ganz bestimmten Punkten verändert wird. Das heißt, wiederum ist es die Art der Anpassung des knöchernen Gerüsts an phylogenetisch aufgetretene, neue räumliche und mechanisch-statische Verhältnisse die uns zeigt, wie wir die Merkmale des Schädels bewerten müssen. Wenn man weiß (s. oben), daß Haltungsänderungen des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel in Anpassung an neue räumliche und mechanisch-statische Verhältnisse in der Phylogenese relativ schnell auftreten können, umgekehrt die Sella-Palatalhöhe nur sehr langsam verändert wird, dann wird man verstehen, daß beim Mandrill, als Ausdruck seiner phylogenetisch erfolgten, gegenüber anderen niederen Ostaffen horizontal spezialisierten Bezahnung, der Kieferschädel im Verlauf der Ontogenie in

seiner äußeren Gestaltung und in seiner Orientierung gegenüber dem präsellären Hirnschädel zunehmend von der Entwicklung anderer niederer Ostaffen abweicht und trotzdem noch den für diese Gruppe charakteristischen Grundbauplan zeigt. Die wesentlich extremere Schädelgestaltung der männlichen Tiere gegenüber den weiblichen wird man vor allem auch unter dem Gesichtspunkt eines positiv allometrischen Verhaltens des Kauapparates zur Körpergröße sehen müssen, und man kann verallgemeinernd sogar so weit gehen zu sagen, daß die beim Mandrill gegenüber *Macaca* sichtbare, verstärkte Spezialisierung des Vordergebisses nicht ausschließlich eine echte phylogenetische Spezialisierung der Bezahnung selbst, sondern auch ein Ausdruck der beim Mandrill phylogenetisch erfolgten Körpergrößensteigerung ist. Maßgebend für die Veränderungen des knöchernen Gerüsts beim Mandrill gegenüber *Macaca* sind also neben möglichen echten Spezialisierungen der Bezahnung, zweifellos auch die allometrischen Beziehungen der Kopforgane zur phylogenetischen Körpergrößenentwicklung.

IV. Hominoidea

Im Rahmen der recenten *Hominoidea* sind für die Schädeltopographie alle die bisher geschilderten Zusammenhänge zu beachten:

1. daß bei einer phylogenetischen Körpergrößensteigerung der Kauapparat größer wird (vgl. Gibbon — Siamang; Schimpanse — Gorilla) und daß in aller Wahrscheinlichkeit auch die Geschlechtsunterschiede in der Größe des Kauapparates (Bezahnung, Kaumuskulatur und Kieferschädel) im Erwachsenenalter mit der unterschiedlichen Größe der männlichen und weiblichen Tiere (vgl. Gorilla, Orang-Utan) zusammenhängen;

2. daß unabhängig von diesen positiv allometrischen Beziehungen als echte phylogenetische Spezialisierungen, Größenveränderungen und Formdifferenzierungen der Bezahnung vorkommen;

3. daß bei allen recenten Hominoidea eine intensive Verarbeitung der Nahrung durch mahlende Kaubewegungen erfolgt, die Backenzahnreihe also gegenüber dem Vordergebiß mechanisch-statisch dominierend ist;

4. daß bei *Pongo* mit der Größenspezialisierung der Kehlsäcke Bauplanveränderungen des Schädels ähnlich denen bei *Alouatta* erfolgen, die erneut erkennen lassen, daß phylogenetisch selbständig

erfolgende Vergrößerungen von Organen im subbasalen Raum die Lage des Kieferschädels zum Hirnschädel verändern können.

5. daß sich das Gehirnvolumen bei einer Körpergrößensteigerung viel weniger vergrößert wie der Kauapparat, daß aber die Gehirngröße bei den höheren Primaten durch die besondere Vergrößerung des Neuhirns sehr wesentlich verändert wird.

Hier unterscheidet sich der recente Mensch ausgeprägt von den drei großen Menschenaffen, aber auch diese sind in der Gehirnentfaltung gegenüber den Hylobatiden und den niederen Ostaffen spezialisiert. In diesem Sinne ist die Entfaltung des Gehirns beim recenten Menschen nur ein quantitativ spezialisiertes Merkmal (s. a. Clark, 1955), das bei ihm derart bauplanbestimmende Geltung auf die Schädeltopographie gewonnen hat, weil daneben, ebenfalls als ein Ausdruck seiner stammesgeschichtlichen Entwicklung, eine zunehmende Reduktion des Kauapparates auftrat. Diese Untersuchungen geben allen Anhalt, daß es die Kombination der phylogenetischen Entwicklung von Gehirn und Kauapparat ist, die über eine Veränderung des ontogenetischen Stundenplanes maßgebend dafür ist, daß beim recenten Menschen auch noch im Erwachsenenalter eine sonst nur für neugeborene bzw. kindliche catarrhine Primaten charakteristische topographische Merkmalskombination beibehalten wird. Während nämlich bei allen nichtmenschlichen Primaten das Gehirnwachstum schon frühzeitig nach der Geburt abgeschlossen ist, vergrößert es sich postnatal beim Menschen lange und ausgeprägt (s. Schultz, 1956). Daraus ergibt sich, daß bei den nichtmenschlichen catarrhinen Primaten die Schädeltopographie nach der Geburt mit zunehmendem Alter ihre Prägung sozusagen von den räumlichen und mechanisch-statischen Ansprüchen des Kauapparates erfährt, während beim Menschen infolge der Prolongation und Intensität der Gehirnentwicklung, als Ausdruck der phylogenetisch erfolgten Entfaltung des Gehirns, dieses auch nach der Geburt einen dominierenden Einfluß ausübt und daher trotz vielerlei lokalisierter Veränderungen (s. unten) in gewissen Punkten eine kindliche topographische Merkmalskombination erhalten bleibt. Wenn man die Ursachen der ontogenetischen Schädelentwicklung der höheren Primaten in dem umfassenden Sinne interpretiert, daß beim recenten Menschen das Gehirn in wachstumsphysiologischer Hinsicht bis ins Erwachsenenalter von dominierender Bedeutung für die Schädeltopographie ist, während

bei allen anderen Primaten auf Grund des ontogenetischen Stundenplanes, als Ausdruck der phylogenetischen Spezialisierung der Kopforgane, eine solche bald nach der Geburt verloren geht, dann hat in diesem, und nur in diesem Sinne, der Gedanke an ein Beibehalten fetaler Zustände bei *Homo rec.* eine gewisse Berechtigung zur Erläuterung der menschlichen Schädelbildung (s. unten).

Für die weitgehende Einheitlichkeit des Bildes bei den recenten Hominoidea um die Geburt sind zwei Faktoren maßgebend:

1. daß auf Grund des ontogenetischen Programmes die Gehirnentwicklung gegenüber anderen Kopforganen (vor allem dem Kauapparat) weit vorausläuft und 2. daß zu diesem Zeitpunkt die gattungsmäßig unterschiedlichen Spezialisierungen, wie die des Großhirns beim Menschen, die der Kehlsäcke beim Orang-Utan und die der Bezahnung der drei Großaffen noch nicht bzw. wenig in Erscheinung treten. Den dominierenden Raumanspruch des Gehirns und das Geltendmachen seiner Eigenform, bei praktisch noch unentwickeltem Kauapparat erkennt man:

an der relativen Größe von Neuro- und Splanchnocranium (s. Schultz, 1956), an der ausgeprägten sagittalen und transversalen Wölbung der Schädelkalotte mit der steil aufgerichteten Stirne und der kugeligen Form des Occipitalpols (s. Abb. 6–10), an der allgemein noch absolut und relativ kurzen, beim Menschen und den Pongiden noch ähnlich kyphotisch geknickten Schädelbasis (s. Tab. 2 und Abb. 12) und einer damit verbundenen zentralen Lage des Kopf gelenkes (s. Abb. 15), an der sehr ausgeprägten Deklination der Orbita trichter gegenüber dem Stammhirnlager — woraus sich umgekehrt bei einer Kopfhaltung mit nach vorn blickenden Augen ein ventral geöffnetes Foramen magnum ergibt —, an der geringen Höhe des Gesichtsschädels ventral der Orbita trichter, der sagittal infolge der einheitlich sellanahen Lage der Choanen und der noch kurzen Zahnbogen ganz unter dem Stirnhirn liegt (s. Abb. 6–10, 14 und 15), an dem formmäßig noch undifferenzierten Unterkiefer, einem praktisch fehlenden Gaumengewölbe, schwach ausgebildeten Jochbogen und Proc. pterygoidei, an dem noch unentwickelten Kiefergelenk (s. Biegert, 1956) und an der in transversaler Richtung noch einheitlich schmalen lateralen Schädelbasis (Pars glenoidea, Superficies meatus und Tympanicum), die bei allen noch deutlich von der Schädelkalotte nach außen überragt wird.

Quantitative Unterschiede in der absoluten Größe (vgl. Hylobatidae, Pongidae, Homo) und Form des Hirnschädels, in der Größe und Form des Gesichtsschädels und seiner verschiedenen Abschnitte sind jetzt schon zu erkennen (s. Schultz, 1927, 1933a, 1933b, 1940b, 1941a, 1941b, 1944, 1949, 1950b, 1955, 1956), aber wesentlich eindrucksvoller ist, vor allem wenn man die bemerkenswerten intergenerischen Unterschiede im Erwachsenenalter im Auge behält, die Einheitlichkeit des Bildes und der Topographie.

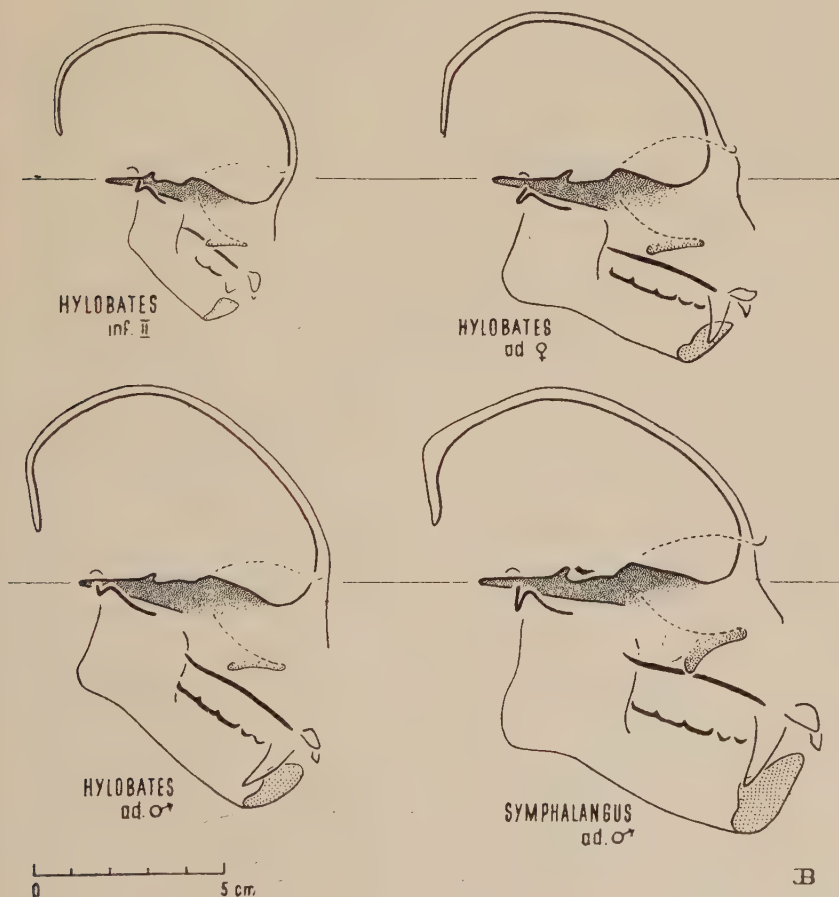


Abb. 6. Sagittalschnitte von Gibbon und Siamang:

Hylobates, inf. II; ad. ♀; ad. ♂

Symphalangus, ad. ♂

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen s. Abb. 1—3

Unter den recenten Hominoidea sind die **Hylobatidae** die Körperkleinsten. Sicher weitgehend allometrisch bedingt ist im Erwachsenenalter ihr Hirnschädel gegenüber dem Kieferschädel immer noch relativ groß. Relativ groß sind auch die Orbitae, die hier, weil der Kieferschädel grazil gebaut ist (beachte den vertikalen Abstand zwischen Orbitaboden und Nasenhöhlenboden in Abb. 6), besonders beim kleineren Gibbon, mehr als die Hälfte der Obergesichtsschädelhöhe ausmachen (s. Schultz, 1944). Auf Grund der Ausbildung der Bezahnung und ihrem Abschleißmodus, der Konstruktion von Kiefergelenk und Unterkiefer (s. Biegert, 1956) ist bei Gibbon und Siamang im Erwachsenenalter mit einer intensiven Verarbeitung der Nahrung durch mahlende Kaubewegungen zu rechnen. Die dabei auftretenden Kaudrucke im Backenzahnbereich sind aber, entsprechend der Größe der Zähne und der Kaumuskulatur, gegenüber denen, wie sie bei den Pongiden und beim Menschen vorkommen, gering. Das zeigen anschaulich die Konstruktionselemente des Kieferschädels, die sich entsprechend den mechanisch-statischen Bedingungen ausbilden: Die Jochbogen, die vordere Jochbogenwurzel, die Orbitaeingangsgegend und das Kiefergelenk sind klein. Die Strebepfeiler, die den Zahnbogen gegenüber dem Hirnschädel abstützen, sind verhältnismäßig schwach und niedrig, genau wie das Gaumengewölbe. Entsprechend dem Größenverhältnis von Gehirn und Kauapparat läßt der Hirnschädel praktisch jegliches Außenwerk vermissen.

Ein Vergleich der erwachsenen Individuen der beiden Gattungen **Hylobates** und **Symphalangus** zeigt, daß beim letzteren, im Zusammenhang mit einer beträchtlichen Körpergrößensteigerung, sich der Kauapparat gegenüber dem Gehirn deutlich mehr vergrößert hat. Mit der Vergrößerung der Bezahnung und der Kaumuskulatur hat sich der Unterkiefer verlängert, er ist aber vor allem auch höher geworden (beachte die Höhe des Corpus und die Flächenhaftigkeit des Astes). Mit einer Verbreiterung der Pfanne und des Kopfes des Kiefergelenkes hat sich die Schädelbasis gegenüber dem eigentlichen Hirnschädel verbreitert; erfolgte eine ventrale Verlagerung der Backenzahnreihen gegenüber dem relativ konservativen Nasenhöhlenboden (Überhöhung des Gaumengewölbes), wurde also der Kieferschädel ventral der Orbitatrichter höher; erfolgte mit der Verlängerung des Gesichtsschädels eine Vorverlagerung der vorderen Jochbogenwurzel, des Orbitaeinganges (stärkere postorbitale Einschnürung!) und des Prosthion gegenüber dem Hirnraum; wurde

bei wenig veränderter Hirnraumhöhe die Schädelkalotte und noch ausgeprägter die Schädelbasis länger (s. Abb. 11); ist die Elevation der präsellären Schädelabschnitte und die Aufrichtung der Foramen-magnum-Ebene gegenüber dem Stammhirnlager stärker (s. Tab. 2); d. h., in allen diesen Punkten hat sich der Siamang, durch eine Verschiebung des relativen Größenverhältnisses von Gehirn und Kauapparat zugunsten des letzteren, mehr gegenüber dem geschilderten kindlichen Bilde gewandelt wie durchschnittlich der Gibbon. Das Bemerkenswerte ist dabei, daß sich alle diese topographischen Veränderungen ursächlich auf die ausgeprägte Körpergrößensteigerung beim Siamang zurückführen lassen.

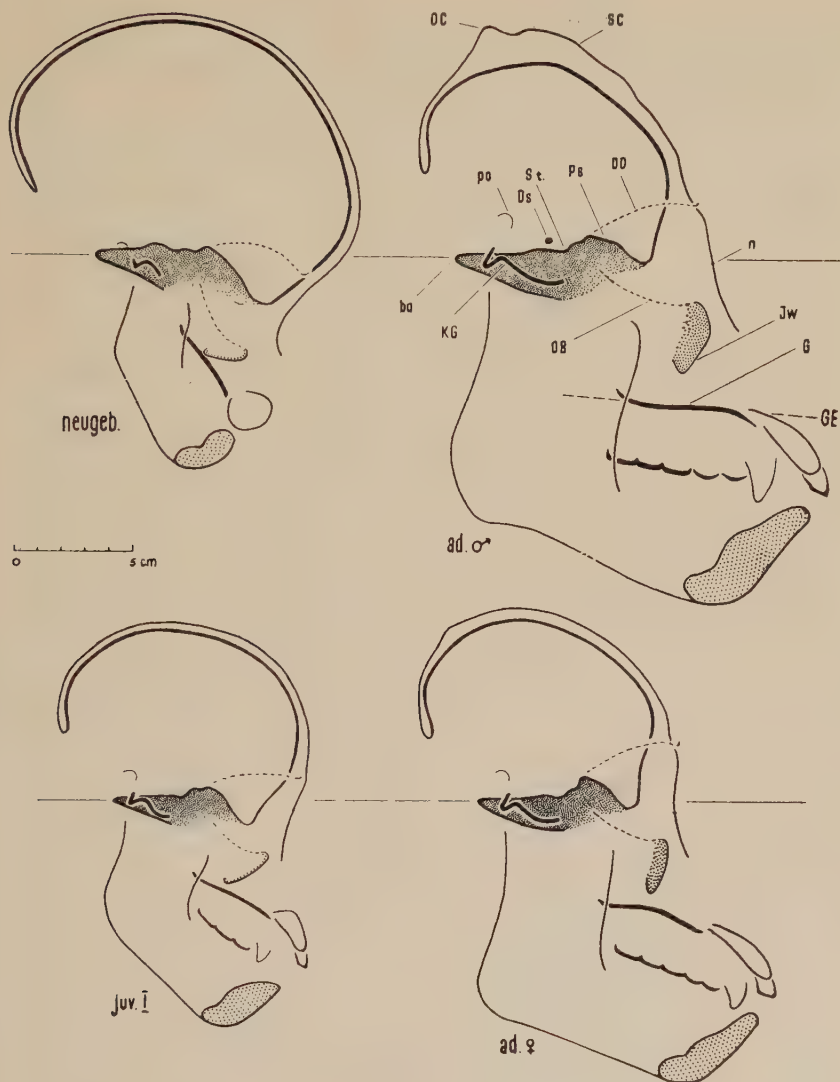
Die Tatsache, daß beim Siamang das Kopfgelenk im Erwachsenenalter durchschnittlich aboraler am Hirnschädel gelegen ist (s. Schultz, 1955), sich aber bei beiden nicht kennzeichnend von der Lage bei den niederen Ostaffen unterscheidet (s. Abb. 15), läßt erneut erkennen, daß die Fortbewegungsweise, wie überhaupt die Rumpfhaltung, keinen kennzeichnenden Einfluß auf die Lage des Foramen magnum hat. Bei allen nichtmenschlichen simischen Primaten wird, im Zusammenhang mit dem frühzeitigen Abschluß des Gehirnwachstums bei zunehmender Streckung und Verlängerung der Schädelbasis, das Foramen magnum gegenüber dem Hirnraum postnatal rückwärts verlagert, unabhängig davon, ob sich die Tiere auf allen Vieren oder als Brachiatoren bewegen. Die aboralere Lage bei Siamang gegenüber Gibbon erklärt sich aus den obengenannten topographischen Veränderungen des Hirnschädels, als Ausdruck der allometrisch bedingten Vergrößerung des Kauapparates gegenüber dem Gehirn.

Vergleicht man die Körpergröße, Gehirn und Kauapparat der Hylobatidae mit den Verhältnissen der anderen catarrhinen Primaten, dann zeigt sich bei Berücksichtigung der obengenannten allometrischen Beziehungen, daß wahrscheinlich die Größe des Kauapparates bei den Pongidae „normal“, dagegen diejenige bei den Hylobatidae eine echte phylogenetisch aufgetretene Reduktion darstellt. Damit ist aber die für die Hominidae bekannte, charakteristische phylogenetische Reduktionstendenz des Kauapparates (vgl. Australopithecidae — Pithecanthropus-, Neanderthalgruppe — *Homo rec.*) im Rahmen der Hominoidea kein einmaliger Spezialisierungstrend, genausowenig wie die Tatsache einer Hirnentfaltung an sich, in der sich die Pongidae beispielsweise ähnlich grundsätz-

lich von niederen Primaten unterscheiden, wie sich der recente Mensch von den Großaffen abtrennt. Das heißt, zur Charakterisierung der Hominidenphylogenie wird man beachten müssen, daß die für den Formwandel des Schädels so grundlegenden Entwicklungstrends einer zunehmenden Entfaltung des Gehirns und einer zunehmenden Größenreduktion des Kauapparates an sich für die Gesamtgruppe der Hominoidea charakteristisch sind, daß aber die Linie zum recenten Menschen durch die Kombination dieser beiden Trends ausgezeichnet ist. In dem gegenüber den Pongidae gesteigerten Ausmaß der Hirnentfaltung (die sich bei Berücksichtigung der Körpergröße im Hirnvolumen zeigt) und in der Größenreduktion des Kauapparates bei phylogenetisch zunehmender Körpergröße, handelt es sich um echte, und daher sonderheitliche phylogenetische Spezialisierungen. Man wird nicht übersehen, daß diese Entwicklung von Gehirn und Kauapparat bei den Hominidae eine quantitativ werdende Spezialisierung darstellt und daher ursprüngliche Hominidae im Schädelbau sehr viel mehr Ähnlichkeit mit recenten Affen als mit dem recenten Menschen hatten und daß es sich um einen evolutiven Trend handelt und daher die Spezialisierung des Gehirns und die des Kauapparates an sich getrennt verläuft, daß aber im Einzelfall die jeweils erreichte Entwicklungskombination von Gehirn und Kauapparat die Gestalt des Schädels bestimmt (vergl. *Paranthropus* — *Plesianthropus*).

Wir sehen in der beträchtlichen Größe des Kauapparates bei den Pongidae nicht sosehr ein Zeichen einer phylogenetisch aufgetretenen Größenspezialisierung, sondern betrachten diese vor allem auch als das allometrisch bedingte, „normale“ Verhalten bei erfolgter Körpergrößensteigerung. Gerade ein Vergleich der Schädeltopographie bei Pan und Gorilla zeigt, daß die jeweilige Körpergrößenentwicklung hier ursächlich für die inter- und intragenerischen Unterschiede des knöchernen Gerüsts maßgebend ist. Der Schädel von Gorilla ist sozusagen das Resultat einer extremen Körpergrößenentwicklung im Endbereich der „mittleren“ Linie der Primatenphylogenie.

Bei den **Pongidae** ist das Gehirn im Zusammenhang mit der Körpergröße, vor allem aber infolge einer lokalisierten Vergrößerung des Neuhirns (Entfaltung), voluminöser wie bei den Hylobatidae und den niederen Catarrhina. Allometrische Gesetze hat man auch für die Größe des Kauapparates im Auge zu behalten, denn zweifellos ist neben einer möglichen echten, phylogenetisch erfolgten Größen-



PONGO

Abb. 7. Sagittalschnitte von Orang-Utan:

Pongo, neugeboren (2mal maßstäbliche Größe)

Pongo, Milchgebiß vollständig (maßstäbliche Größe)

Pongo, erwachsen, ♀ (maßstäbliche Größe)

Pongo, erwachsen, ♂ (maßstäbliche Größe)

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen (s. a. Abb. 1—3):

Ds = Dorsum sellae

OC = Occipitalcrista

SC = Sagittalcrista

Spezialisierung der Zähne, ihre beträchtliche Größe auch zu einem gewichtigen Teil auf die Zunahme der Körpergröße („Großaffen“) zurückzuführen. In diesem Sinne finden auch die sehr ausgeprägten Geschlechtsunterschiede in der Größe des Kauapparates bei Gorilla und Pongo, sowie die viel weniger deutlichen bei Pan, ihre Erklärung. Dementsprechend ist die Größenrelation Gehirn/Kauapparat beim männlichen Gorilla am extremsten zugunsten des letzteren verschoben, weniger beim weiblichen Gorilla und nochmals vermindert bei Pan. Dieses Größenverhältnis ist aber, wie schon gezeigt, für die Schädeltopographie von größter Bedeutung, weil das knöcherne Gerüst sich ontogenetisch um so mehr verändert, je größer der Kauapparat sich gegenüber dem Gehirn entwickelt.

Alle drei Großaffen sind hinsichtlich der Funktion des Kauapparates wie der Mensch universell spezialisiert (s. Biegert, 1956), d. h., bei allen treten ontogenetisch mit dem Beginn mahlender Kaubewegungen sehr starke Druckkräfte im Backenzahnbereich auf. Auch wenn die Canini, wie z. B. bei Gorilla, sehr groß entwickelt sind und bei geschlossenem Maul die untere Zahnreihe gegenüber der oberen fixiert („verzahnt“) ist, sind mahlende, transversal-propalinal Kaubewegungen, mit ihrer größten Wirkung im Backenzahnbereich, trotzdem möglich, da durch die Konstruktion der Gelenkpfanne (Kombination einer Fossa glenoidalis und einer Eminentia articularis) und des Unterkiefers (rechtwinklig gegenüber dem Corpus aufgerichteter, hoher Ast; anschaulich vergleichbar mit der Konstruktion eines Nußknackers), bei den einseitig erfolgenden Vor- und Rückschubbewegungen der Condylen, mit dem Vorwandern des einen Gelenkkopfes (Drehgleiten) aus der Tiefe der Fossa glenoidalis auf die Eminentia articularis (während auf der anderen Seite der Gelenkkopf in der Fossa fixiert bleibt und sich um eine senkrechte Achse dreht), diese „Verzahnung“ gelöst wird und die Zahnreihen von Ober- und Unterkiefer zunehmend auseinander weichen. Beim anschließenden Rückschub des Condylus in die Fossa glenoidalis werden, bei gleichzeitig zunehmendem Kieferschluß, die beiden Zahnreihen schräg zueinander verschoben, ein Vorgang, der in seiner Wiederholung eine intensive mahlende, zerreibende Verarbeitung der Nahrung ermöglicht. Diese mahlenden Kaubewegungen, die, wie schon betont, an ganz bestimmte konstruktive Voraussetzungen des Kiefergelenkes und des Kiefergerüsts gebunden sind und motorisch durch den differenzierten Ursprung und Ansatz der verschiedenen wirkenden Kaumuskelgruppen und -bündel ermöglicht werden,

finden wir bei den Pongidae im Grundsätzlichen genau wie bei *Homo*. Diese Tatsache sieht man auch an lebenden Großaffen und am Abschleiß der Zähne (s. a. Zuckerman, 1954)¹.

Das heißt, wie beim Menschen ist auch bei den Pongiden mit sehr ausgeprägten, ja im Zusammenhang mit der Größe der Kaumuskulatur mit noch größeren Kaudrücken aus dem Backenzahnbereich zu rechnen, die sich, phylogenetisch entwickelnd, in einer entsprechenden Ausbildung des knöchernen Gerüsts zeigen (s. Biegert, 1956). Hier interessiert uns besonders, daß mit dem Durchbruch der Zähne und der Entwicklung der Kaufunktion der Gesichtsschädel zunehmend höher wird, und zwar, wie Sagittalschnitte zeigen (s. Abb. 7–9), a) durch eine ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der präsellären Schädelbasis und dem Boden der Orbitae, b) durch die Ausbildung eines hohen Gaumengewölbes im Backenzahnbereich, c) durch den Durchbruch der Zähne von Ober- und Unterkiefer und d) durch eine beträchtliche Vergrößerung der Corpushöhe des Unterkiefers. Alle diese postnatalen Wachstumsveränderungen sind inter- und intragenerisch um so ausgeprägter, je größer sich Bezahnung und Kaumuskulatur entwickeln und sind daher auch phylogenetisch ein Ausdruck der räumlichen und funktionellen Entwicklung des Kauapparates.

Bei einer Orientierung der Schädel auf die präselläre Schädelbasis (s. Abb. 1 unten) erkennt man weiter eine ontogenetische Vor-

¹ Man wird nicht übersehen können, daß der universell spezialisierte Kauapparat mit seinen charakteristischen Korrelaten am knöchernen Gerüst schon vorhanden war, bevor die Aufspaltung der Hominoidea in Hylobatidae, Pongidae und Hominidae begann. Das heißt, das Vorkommen einer mahelnden Verarbeitung der Nahrung ist keine Frage der Differentialdiagnose zwischen Hominiden und Pongiden, sondern sie ist eine phylogenetisch frühzeitig aufgetretene Erwerbung der simischen Primaten. Die vielfach als Beweis für eine unterschiedliche Kaufunktion herangezogene Kiefergelenksgestaltung bei Pongidae und *Homo rec.* ist nicht Ausdruck einer unterschiedlichen Motorik, sondern Ausdruck der für den Menschen charakteristischen enormen Entfaltung des Gehirns und einer Größenreduktion des Kauapparates, die sich in einer ontogenetisch zunehmenden sagittalen Knickung des Hirnschädels auswirkt und im Bereich des Kiefergelenkes durch die Winkelung zwischen Pars tympanica und Pars glenoidea sichtbar wird. So ist es aber auch verständlich, daß ein ursprüngliches Kiefergelenk bei den Hominidae dem der recenten Pongidae noch viel ähnlicher ist und die Regio temporo-mandibularis beim recenten Menschen nicht den typisch hominiden Bauplan zeigt, sondern ein Extrem einer phylogenetischen Entwicklung darstellt.

verlagerung der Nasenhöhle und der Zahnbogen gegenüber dem Frontalpol des Hirnraumes. Die um die Geburt sagittal noch einheitlich in Höhe des Limbus sphenoides gelegenen Choanen werden individuell und gattungsmäßig je nach der Größe des Kauapparates etwas verschieden (s. Abb. 15), in extremen Fällen (♂ Gorilla und Pongo) bis in Höhe der vorderen Begrenzung des Hirnraumes vorverlagert. Noch wesentlich ausgeprägter ist, im Zusammenhang mit der Verlängerung der Zahnbogen, das Vorwandern des Prosthion (s. Abb. 14). Für die Haltung und Lage des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel sind also zwei ontogenetische Wachstumstendenzen im Auge zu behalten: 1. die gegenüber dem Prosthion stärkere ventrale Verlagerung des hinteren Nasenhöhlenbodens (= postnatale, präbasiale Elevation des Kieferschädels) und 2. die gegenüber den Choanen stärkere orale Verlagerung des Prosthion (s. Tab. 2 und Abb. 15). Mit der ventral gerichteten Überhöhung des Splanchnocraniums geht ein Anbau an der pharyngealen Schädelbasisfläche in Höhe der Chonen (zunehmende Keilform des Basioccipitale im Mediansagittalschnitt) einher, werden die Proc. pterygoidei säulenförmig hoch. Mit der Vorverlagerung der Zahnbogen erfolgt eine solche der vorderen Jochbogenwurzel und des Orbitaeinganges gegenüber dem Hirnraum und wird das Os frontale pneumatisiert, Verhältnisse, die sich äußerlich in einer zunehmenden balkonähnlichen Ausbildung des Torus supraorbitalis und einer Verstärkung der postorbitalen Einschnürung äußern. Seine Ausbildung, ob wie bei Gorilla und Pan deutlich balkenförmig oder wie bei Pongo äußerlich weniger gut sichtbar, hängt weitgehend davon ab, a) in welchem Ausmaß der Zahnbogen vorverlagert wird, b) in welcher Stärke (vgl. ♀ und ♂ erwachsene Individuen bei Gorilla und vgl. beide mit Pan) und c) in welcher Richtung die Kaudrucke aus dem Backenzahnbereich zum Stirnteil der Schädelkalotte einstrahlen (vgl. Gorilla und Pan gegenüber Pongo).

Entsprechend der jeweiligen Vergrößerung des Kauapparates verbreitert sich die laterale Schädelbasis in Höhe der Gelenkpfanne, aber auch in Höhe des Gehörganges (Superficies meatus und Tympanicum). Das heißt, die Breite der Schädelbasis (Auriculare — Auriculare), die um die Geburt in erster Linie von der Größenentwicklung des Gehirns bestimmt wird, vergrößert sich, in Abhängigkeit von der Entwicklung des Kauapparates, bei den Pongidae ausgeprägt in ihrem lateralen Abschnitt, während der mediale postnatal (ent-

sprechend dem frühzeitigen Abschluß des Gehirnwachstums) relativ konservativ ist (s. Biegert, 1956). Da das Gehirn bei den Pongidae schon bald nach der Geburt seine absolute Größe erreicht hat (s. Schultz, 1956) und dementsprechend die Hirnschädelbreite (Euryon — Euryon) sich nur noch wenig, andererseits aber die Schädelbasis sehr ausgeprägt verbreitert, wird die um die Geburt auch bei den Pongidae noch schräg nach außen — oben gerichtete Schläfenschuppe zunehmend über die Vertikale hinaus nach innen — oben orientiert. In extremen Fällen (♂ Gorilla und Pongo) verjüngt sich der Hirnschädel im Frontalschnitt von der äußeren Gehöröffnung bis zum Vertex konisch. Maßgebend für diese ontogenetischen Formänderungen des Hirnschädels sind die unterschiedlichen Wachstumsraten von Schädelkalotte und Schädelbasis in ihren unterschiedlich engen Beziehungen zu Gehirn und Kauapparat. Dabei zeigt sich gerade hier sehr deutlich (und das ist für ein Verständnis der sagittalen Verformungen des Hirnschädels von Bedeutung), daß die Schädelbasis sehr ausgeprägt von der Entwicklung des Kauapparates modifiziert werden kann und dadurch auch Veränderungen in der Form des Hirnraumes erfolgen.

Auch in sagittal-vertikaler Richtung wird die Länge und Form des Hirnschädels um die Geburt von der Entwicklung des Gehirns bestimmt, das seine Eigenform jetzt noch ganz weitgehend auf Schädelkalotte und Schädelbasis überträgt. Die Kugelform der ersten und die starke sagittale Knickung der letzteren sind beides Zeichen der auf Grund des ontogenetischen Stundenplanes bedingten Prägungsdominanz eines entfalteten Gehirns für die Schädeltopographie. Durch den relativ frühzeitigen Abschluß der Gehirnentwicklung, bei allgemein starker Vergrößerung des Kauapparates (Körpergröße!), wird bei den Pongidae trotz der beträchtlichen Entfaltungshöhe des Gehirns auch die Prägung des Hirnschädels postnatal zunehmend von der Entwicklung des Kauapparates bestimmt. Dabei unterscheidet man gegebenermaßen 1. die Ausbildung der Superstrukturen, die, wie Occipital- und Sagittalcrista, der Vergrößerung von Muskelursprungsflächen dienen (Mollison, 1919) und die Torusbildung im Bereich des Frontalpols als Ausdruck der starken Druckkräfte aus dem Backenzahnbereich und der Gesamtverlagerung des Gesichtsschädels gegenüber dem Hirnraum, die aber alle, wie der Name sagt, den Hirnschädel mehr äußerlich modifizieren; 2. Veränderungen des sozusagen entkleideten Hirnschädels, die damit zusammenhängen, daß mit der enormen Ver-

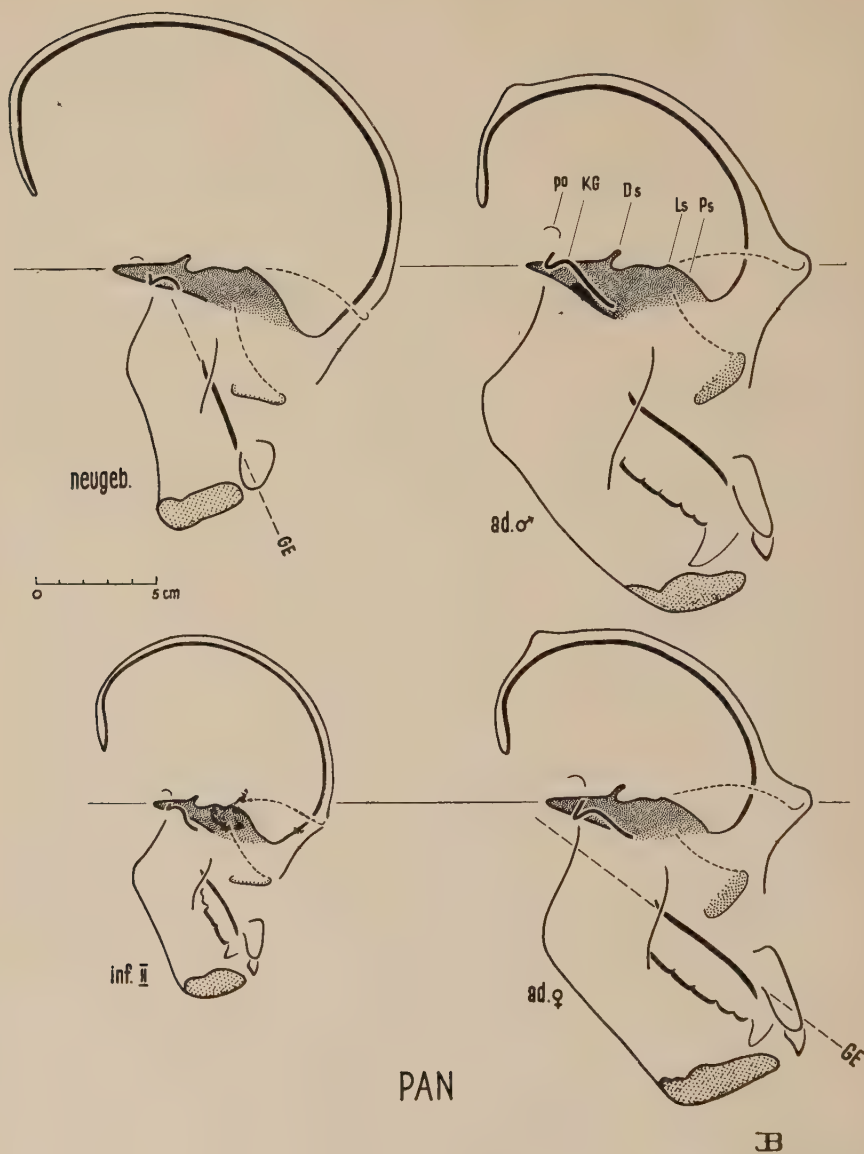


Abb. 8. Sagittalschnitte von Schimpansen:

Pan, neugeboren (2mal maßstäbliche Größe)

Pan, Milchgebiß vollständig (maßstäbliche Größe)

Pan, erwachsen, ♀ (maßstäbliche Größe)

Pan, erwachsen, ♂ (maßstäbliche Größe)

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen s. Abb. 1—3

größerung des Kieferschädels, aber frühzeitigem Stillstand des Hirnwachstums, die Schädelbasislänge im Verlauf der Ontogenie mehr zunimmt wie die Hirnraumlänge, d. h., daß wie in transversaler Richtung die unterschiedlichen Wachstumsraten von Schädelkalotte und Schädelbasis zu Formveränderungen des Hirnschädels und Lageveränderungen der verschiedenen Schädelabschnitte führen:

Sagittalschnitte zeigen (s. Abb. 7–9), daß die um die Geburt bei den drei Großaffen noch relativ kurze und stark kyphotisch geknickte Schädelbasis mit dem groß sich darüber wölbenden Gehirn mit steigendem Alter gestreckt und länger wird und sich sozusagen unter dem frühzeitig stationär bleibenden Gehirn oral, vor allem aber aboral vorschiebt. Diese Streckung ist, entsprechend der relativen Größenentwicklung von Gehirn und Kauapparat, bei den männlichen Tieren von Gorilla und Pongo besonders ausgeprägt (s. Tab. 2). Damit geht eine ausgeprägte postnatale Elevation der präsellären Schädelabschnitte (präselläre Schädelbasis, Orbita-trichter, Nasenhöhlenboden, Zahnbogen) gegenüber dem Stammhirnlager (s. Abb. 12), eine Rückwärtsverlagerung des Kopfgelenkes gegenüber dem Hirnraum (s. Schultz, 1955), eine Aufrichtung der Occipitalschuppe sowie eine zunehmende Rückwärtsorientierung des Foramen magnum bei einer Kopfhaltung mit nach vorn blickenden Augen einher (s. Abb. 13).

Der *Schimpanse* unterscheidet sich vom Gorilla in einer Summe von quantitativ veränderten Merkmalen, die sich, soweit wir sie hier besprechen, alle auf eine, vorwiegend allometrisch bedingte, durchschnittlich weniger große Entwicklung des Kauapparates zurückführen lassen. So ist bei Pan im Erwachsenenalter der ganze Gesichtsschädel in seinen Dimensionen absolut und relativ gegenüber dem Gehirnschädel kleiner und graziler. Die Schädelkalotte daher viel weniger durch Superstrukturen verändert, ist im Bereich des Frontal- und Occipitalpols stärker gewölbt, weil sich die Schädelbasis durchschnittlich gegenüber dem kindlichen Stadium weniger gestreckt (s. Tab. 2) und weniger verlängert hat. Daher ist bei Pan gegenüber Gorilla im Erwachsenenalter, bei ähnlicher Hirnfaltung, die zentrale Knickung ausgeprägter und bei allen Großaffen durchschnittlich bei weiblichen Tieren stärker wie bei männlichen (s. Tab. 2), was sich wiederum in einer etwas zentraleren Lage des Kopfgelenkes unter dem Hirnschädel äußert. Der Kieferschädel liegt bei Pan gegenüber dem präsellären Hirnraum subcerebraler

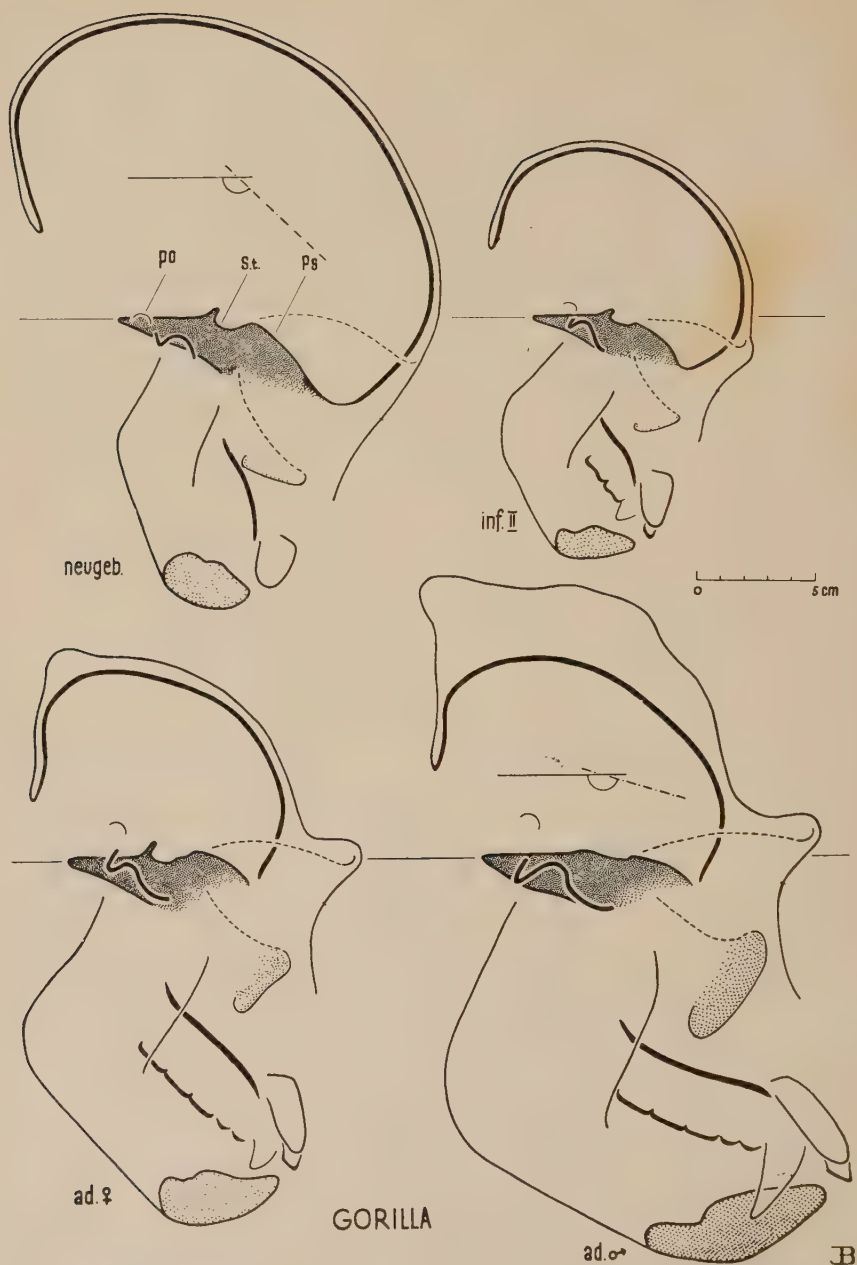


Abb. 9. Sagittalschnitte von Gorilla:

Gorilla, neugeboren (2mal maßstäbliche Größe)

Gorilla, Milchgebiß vollständig (maßstäbliche Größe)

Gorilla, erwachsen, ♀ (maßstäbliche Größe)

Gorilla, erwachsen, ♂ (maßstäbliche Größe)

(alle Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Erläuterungen s. Abb. 1—3

(s. Abb. 15), der Orbitaeingang wird weniger vorverlagert, und die balkonähnliche Torusbildung ist schwächer.

Pongo ist im Erwachsenenalter gegenüber Pan und Gorilla 1. durch eine durchschnittlich viel stärkere Aufrichtung der Foramen-magnum-Ebene gegenüber der Clivusebene (s. Tab. 2 und Abb. 12) und 2. durch eine durchschnittlich stärkere Elevation und Vorverlagerung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnraum ausgezeichnet (s. Tab. 2 und Abb. 14 und 15), die zunächst nur als quantitativ gesteigerte Merkmale in Erscheinung treten, aber an Bedeutung gewinnen, wenn man die Kombination beachtet und berücksichtigt, daß eine ähnliche Lageveränderung des Kieferschädels nur bei den größten männlichen Tieren von Gorilla mit dem extrem großen Kauapparat vorkommt. Maßgebend für diese, sozusagen zusätzliche Aufrichtung der Foramen-magnum-Ebene gegenüber dem Stammhirnlager und Aufkippung und Vorverlagerung des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel, ist in aller Wahrscheinlichkeit die sonderheitliche Vergrößerung der Kehlsäcke. Die Annahme, daß durch eine besondere Größenspezialisierung von Organen im subbasalen Raum, vor allem die gegenseitige sagittale Lage von Foramen magnum und Kieferschädel verändert werden kann, ist sehr wahrscheinlich, weil auch bei den systematisch fern liegenden Westaffen bei einer Größenspezialisierung des Schallapparates (s. *Alouatta*) grundsätzlich ähnliche Bauplanveränderungen erfolgen, die in beiden Fällen den subbasalen Raum zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse erweitern (vgl. auch die Ausführungen bei *Homo*).

Durch diese ausgeprägte Elevation der Zahnbogen gegenüber dem präsellären Hirnraum, als Ausdruck einer Spezialisierung des Larynx, kommen die starken Druckkräfte aus dem Backenzahnbereich in eine direkte Verlaufsrichtung zum Stirnteil der Schädelkalotte. Daraus erklärt sich aber wieder, daß bei *Pongo* ein ähnlicher balkonartiger Torus supraorbitalis wie bei Pan und Gorilla fehlt und der Orbitaeingang durchschnittlich dem Hirnraum genäherter liegt (s. Abb. 7) und so die Lage der Orbitatrichter wiederum eine viel ausgeprägtere Überhöhung des Planum sphenoidum gegenüber dem Boden der Sella wie bei Gorilla bedingt (vgl. *Ceropithecinae*).

Schließlich ist auch noch darauf hinzuweisen, daß bei *Pongo* im Erwachsenenalter die Unterkieferwinkel von hinten gesehen häufig stark gespreizt sind und wir auch hier eine Stellungsänderung im

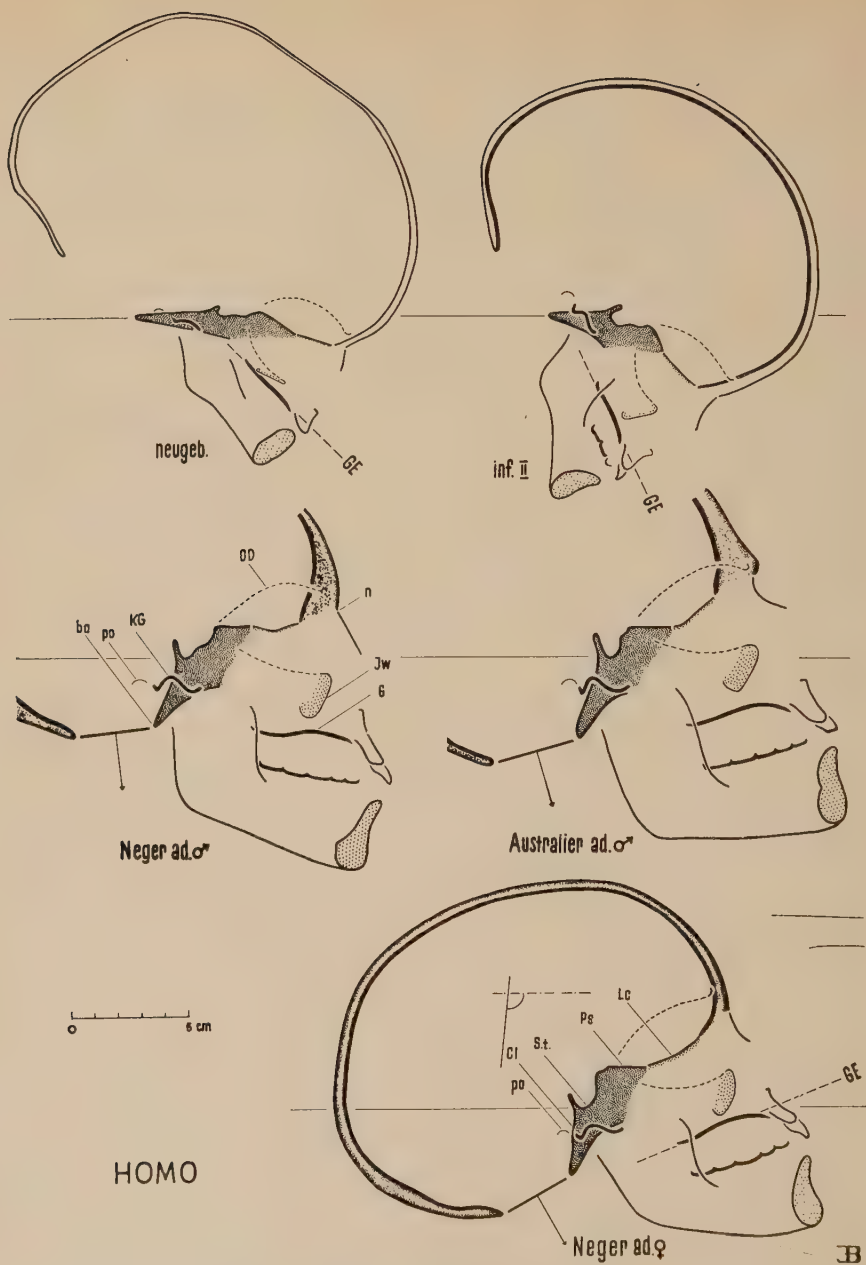


Abb. 10. Sagittalschnitte von recenten Menschen:

Homo rec., kurz vor der Geburt (2mal maßstäbliche Größe)

Homo rec., Milchgebiß vollständig (maßstäbliche Größe)

(beide Schnitte sind auf die Clivusebene horizontal orientiert)

Homo rec., Neger (USA), erwachsen, ♂ (maßstäbliche Größe)

Homo rec., Australier, erwachsen, ♂ (maßstäbliche Größe)

Homo rec., Neger, erwachsen, ♀ (maßstäbliche Größe)

(diese Schnitte sind auf die Planum-sphenoideum-Ebene horizontal orientiert, s. Abb. 1 unten)
Erläuterungen s. Abb. 1—3. Das Balkenkreuz mit Pfeil veranschaulicht die Stellung und Öffnungs-
richtung des Hinterhauptloches.

Zusammenhang mit der seitlichen Ausladung der Kehlsäcke anzunehmen haben.

Alle diese dargestellten Verhältnisse und Zusammenhänge zeigen anschaulich, wie komplex die Problematik der Schädelgestaltung ist und wie die Veränderungen nicht zufällig erfolgen, sondern sich sehr weitgehend aus der jeweiligen Kombination der räumlichen und funktionellen Ansprüche der Kopforgane erklären. Für die topographischen Unterschiede in der Schädeltopographie bei Pongo gegenüber Pan und Gorilla, ist die phylogenetisch aufgetretene Spezialisierung der Kehlsäcke von ursächlicher Bedeutung.

Nach den bisher dargestellten Zusammenhängen ergibt sich als letzte und abschließende Schlußfolgerung, daß die hier besprochenen topographischen Verhältnisse des Schädels des **recenten Menschen** von zwei grundlegenden phylogenetischen Entwicklungen bestimmt werden:

1. von der enormen Vergrößerung des Neuhirns und
2. von einer Größenreduktion des Kauapparates, die, wie die Vergrößerung des Gehirns, eine echte phylogenetische Spezialisierung darstellt.

Diese gegensätzlich verlaufenden phylogenetischen Entwicklungstendenzen von Gehirn und Kauapparat sind maßgeblich bestimmend dafür, daß aus bauplanmäßig ähnlichen Verhältnissen des Schädels, wie sie etwa die Australopithecinen zeigen, sich mit quantitativen Schritten allmählich das Bild beim heutigen Menschen entwickelte. Dabei ist zu jedem Zeitpunkt die Kombination der Entwicklung von Gehirn und Kauapparat für die Schädeltopographie von Bedeutung, woraus sich wiederum ergibt, daß in früheren Stadien der menschlichen Stammesgeschichte die Übereinstimmung mit dem grundsätzlichen Bauplan recenter Pongidae (vor allem der konservativeren weiblichen Tiere) größer, und zwar im Einzelfall am weitgehendsten ist, je mehr die Größe des Kauapparates noch gegenüber der Gehirnentwicklung dominiert (vgl. *Paranthropus* und *Plesianthropus*)¹. Daß in einem solchen Falle der Kieferschädel ab-

¹ Es sollte eigentlich nicht mehr erwähnt werden müssen (s. Clark, 1955 b), daß ein großes und extrem entfaltetes Gehirn nur ein diagnostisches Merkmal der Gattung *Homo* ist, d. h., daß es sich in früheren Zeiten der menschlichen Stammesgeschichte in Größe und Entfaltung nicht wesentlich von dem der heutigen Großaffen unterschied und man daher in früheren Stadien die mit dieser evolutiven Entfaltung des Gehirns auftretenden Veränderungen der

solot und relativ groß und die Prognathie ausgeprägt ist, eine Sagittalerista und ein Torus supraorbitalis, ein noch mehr rückwärts blickendes Foramen magnum und ein noch weniger zentral gelegenes Kopfgelenk gefunden werden kann, ist nach den geschilderten Zusammenhängen der Schädelgestaltung verständlich und spricht zunächst nicht gegen eine Einreihung des Fundes in die menschliche Stammesgeschichte. Sehr viel beweisender am Schädel ist eine absolute Vergrößerung des Hirnvolumens bei kleiner Körpergröße (= Entfaltung des Gehirns) und die Ausbildung der Bezahnung, die wohl noch groß, aber in der Differenzierung der einzelnen Zähne und in ihrer Kombination kennzeichnend ist (s. Clark, 1952a, 1955b; Robinson, 1956).

Die Kombination eines vor allem durch die Spezialisierung des Neuhirns gekennzeichneten großen Gehirns bei absolut, vor allem aber relativ kleinem Kauapparat, ist maßgebend dafür, daß beim recenten Menschen auch im Erwachsenenalter der Hirnschädel gegenüber dem Gesichtsschädel an Größe dominiert, daß die Schädelkalotte, sagittal und transversal kugelig gewölbt ist und Superstrukturen fehlen, daß der Kieferschädel und die Orbitae, Kopfgelenk und Foramen magnum eine zentrale Lage unter dem Hirnraum

Schädeltopographie nicht erwarten und nicht finden kann. Dieses zweifellos sehr wichtige diagnostische Merkmal mit seinen Korrelaten am Schädel des recenten Menschen verliert immer mehr an Gewicht, je weiter wir die historische Entwicklung zurückverfolgen. Es ist daher phylogenetisch gesehen kein eindeutiges Merkmal der Hominidae überhaupt, sondern wird es erst in der jüngeren Zeit der menschlichen Stammesgeschichte. Es liegt in dem zeitlichen (historischen) Auftreten der menschlichen Spezialisierungen begründet, daß die Kriterien der Bezahnung und des posteranialen Skelettes (Erwerbung des aufrechten Ganges!) zur Kennzeichnung früher Hominidae von besonderer Bedeutung sind.

Zu Abb. 11 (Seite 169)

Erläuterung der Zeichen:

TU = Tana	PX = Papio sph.
LE = Lemur	NA = Nasalis
ME = Megaladapis	HY = Hylobates
PS = Propithecus	SY = Symphalangus
DA = Daubentonia	PO = Pongo
TA = Tarsius	PA = Pan
AO = Aotes	GO = Gorilla
AL = Alouatta	HO = Homo
SA = Saimiri	I = inf. I
AT = Ateles	II = inf. II
MA = Macaca	III = adult

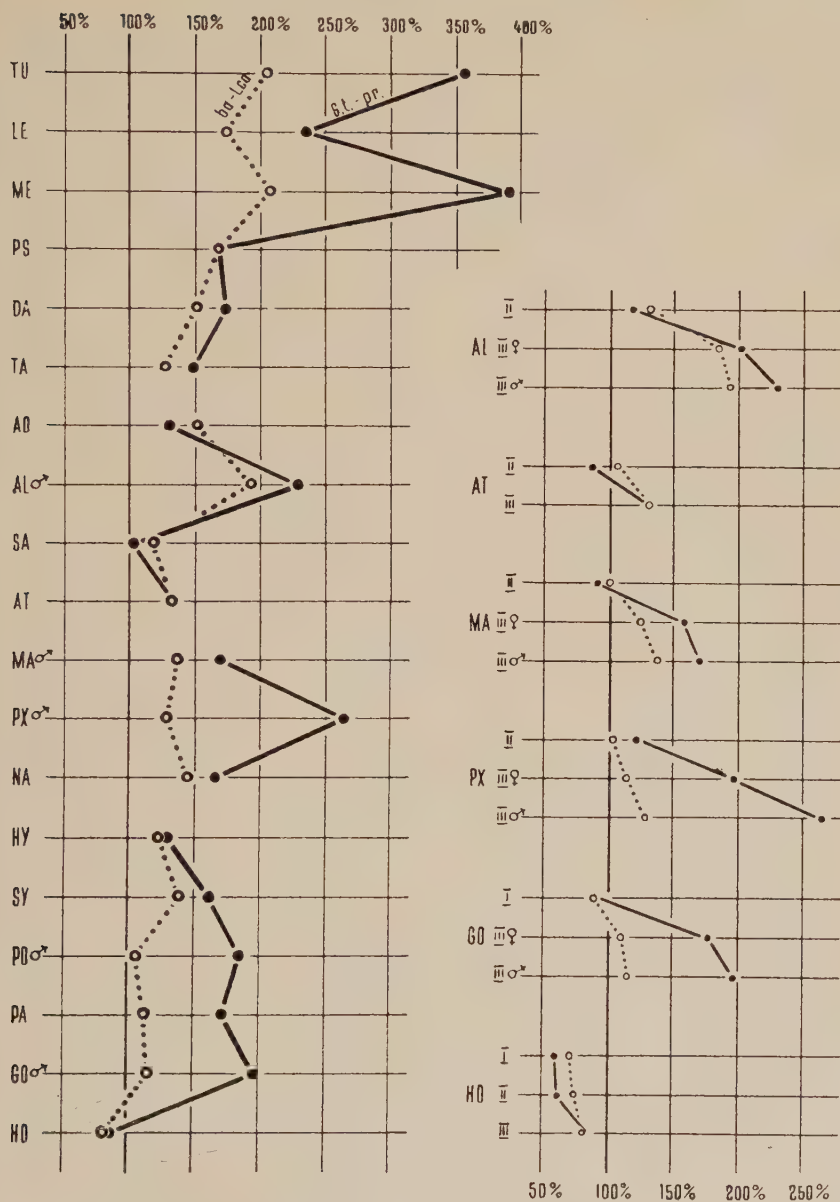


Abb. 11. Darstellung der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung der inneren Schädelbasislänge (ba — Lca o o) und der Gesichtsschädellänge (S.t. — pr ● — ●) im Verhältnis zur Gehirnentwicklung (in Prozent der Hirnraumhöhe)
 linke Reihe: Vergleich erwachsener recenter Primaten
 rechte Reihe: Vergleich der ontogenetischen Entwicklung bei verschiedenen Gattungen
 (die jeweilige Anzahl der Individuen ist aus Tab. 1 und 2 zu ersehen)

einnehmen, daß also im Generellen hier eine topographische Merkmalskombination anzutreffen ist, wie wir sie für neugeborene und kindliche höhere Primaten beschrieben haben.

Dieses Beibehalten fetaler topographischer Merkmale beim recen-ten Menschen ist aber, genau wie das zunehmende Abweichen mit steigendem Alter bei den übrigen recen-ten Hominoidea, Ausdruck von ontogenetischen Wachstumsveränderungen der Kopforgane und des knöchernen Gerüsts. Das heißt, das Beibehalten fetaler Zustände kann nicht im Sinne eines absoluten Erhaltenbleibens kindlicher Größen- und Lageverhältnisse verstanden werden (s. Kummer, 1951), sondern muß auf die grundlegenden, ursächlich bestimmenden Faktoren des ontogenetischen Formwandels des Schädels bezogen werden:

Beim Menschen ist mit der phylogenetischen Spezialisierung des Gehirns eine sehr ausgeprägte ontogenetische Wachstumsprolongation desselben aufgetreten (s. Schultz, 1956), d. h. das Gehirn vergrößert und differenziert sich auch nach der Geburt noch lange und behält daher, weil andererseits der Kauapparat relativ klein bleibt, eine dominierende Wirkung auf die Topographie des Hirnschädels und damit auf die gegenseitige Lage der präsellären und postsellären Schädelabschnitte bei, während bei allen nichtmenschlichen Primaten durch den frühzeitigen Abschluß der Gehirnentwicklung, andere Kopforgane, vor allem der Kauapparat, sozusagen postnatal die weitere Prägung der Topographie übernehmen. Wenn man anerkennt, und daran ist nicht zu zweifeln, daß bei allen höheren Primaten das mehr oder weniger entfaltete Gehirn um die Geburt seine Eigenform auf das knöcherne Gerüst überträgt, d. h. die Schädeltopographie geradezu bestimmt und die Prägungsdominanz des Gehirns also ein Charakteristikum des fetalen Lebens darstellt, dann ist der recente Mensch als einziger unter den recen-ten Hominoidea in dem Sinne fetalisiert, daß bei ihm das Gehirnwachstum, gegenüber dem

Zu Abb. 12 (Seite 171)

Erläuterungen:

- ——— ○ = a = Winkel: Nasenhöhlenboden- zu Clivusebene
 ● ● = b = Winkel: Planum sphenoidum zu Clivusebene
 • ——— • = c = Winkel: Foramen magnum zu Clivusebene

(die Winkelgrade für a und b sind am linken, die für c am rechten Rand der graphischen Darstellung eingezeichnet)

Für die Bezeichnungen gelten die Erläuterungen in Abb. 11.

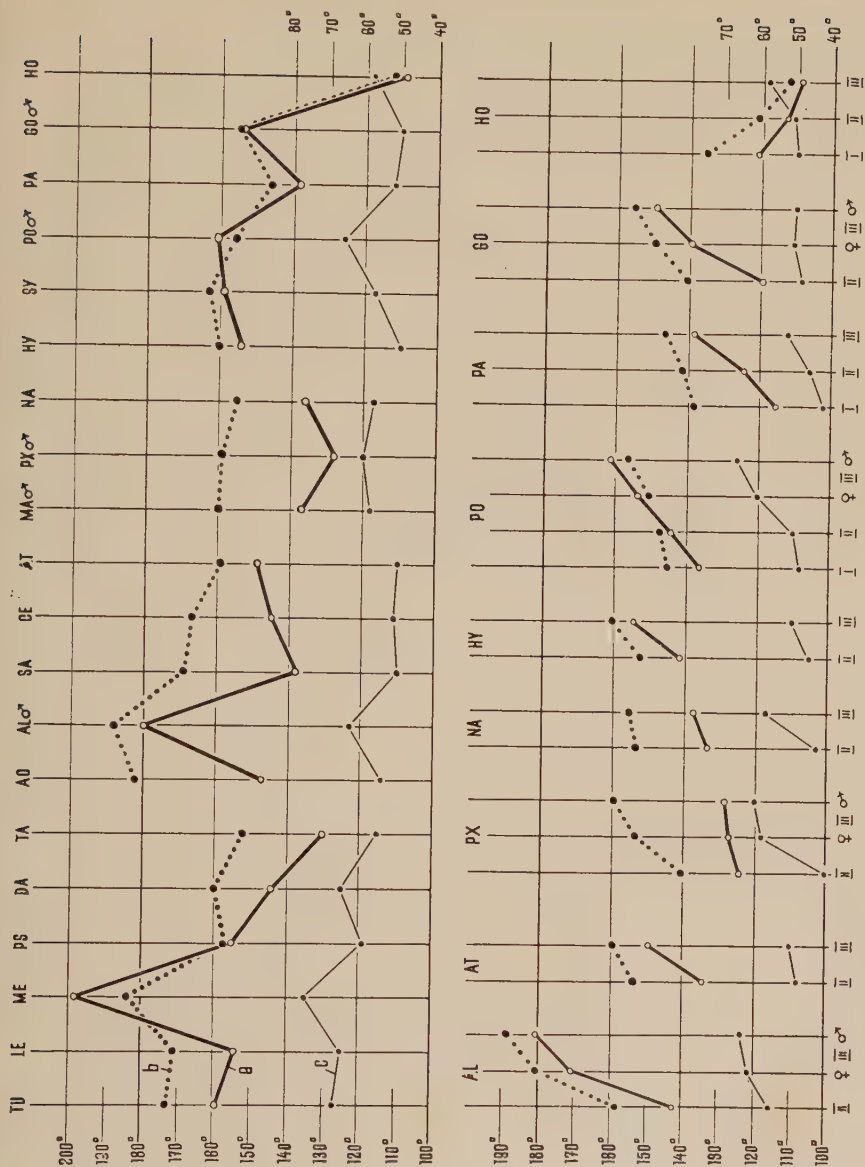


Abb. 12. Darstellung der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung

- der Haltung des Kieferschädels,
 - der Haltung der präsellären Schädelbasis und
 - der sagittalen Öffnungsrichtung des Foramen magnum gegenüber dem Stammhirn-lager
- obere Reihe: Vergleich erwachsener recenter Primaten
 untere Reihe: Vergleich der ontogenetischen Entwicklung nach der Geburt bei verschiedenen Gattungen

anderer Kopforgane, auch nach der Geburt von dominierendem Einfluß auf die Schädeltopographie bleibt¹.

Dies zeigt sich charakteristischerweise in einer sonderheitlichen, postnatal zunehmenden zentralen Knickung (s. Tab. 2 und Abb. 10, 12), wodurch das Kopfgelenk nicht wie bei allen übrigen simischen Primaten aboral gegenüber dem Hirnraum verlagert wird, sondern zentral gelegen bleibt (s. Schultz, 1955); wodurch der Frontalpol des Hirnraumes, die präselläre Schädelbasis, die Orbita-trichter und der Kieferschädel gegenüber dem Stammhirnlager nicht zunehmend eleviert, sondern ventral rotiert werden (s. Abb. 12) und wodurch umgekehrt, bei einer Kopfhaltung mit nach vorn blickenden Augen, das um die Geburt nach hinten unten blickende Foramen magnum nicht zunehmend rückwärts, sondern im Gegenteil zunehmend nach vorne unten umorientiert wird.

Die grundlegende Bedeutung der beim Menschen postnatal zunehmenden Schädelbasiskyphose für die Lage der verschiedenen Schädelabschnitte wird noch überzeugender, wenn man sieht, daß auch beim Menschen nach der Geburt eine Elevation und Vorverlagerung des Nasenhöhlenbodens und des Zahnbogens gegenüber dem präsellären Hirnraum erfolgt (s. Abb. 14 und 15), die durchschnittlich ausgeprägter ist wie bei manchen nichtmenschlichen Primaten (s. Saimiri) und daß, durchschnittlich noch ausgeprägter wie bei Pan und Gorilla, die Foramen-magnum-Ebene postnatal gegenüber dem Stammhirnlager aufgerichtet wird (s. Tab. 2 und Abb. 12) und grundsätzlich ähnliche Formveränderungen zwischen der postsellären Schädelbasis und der Occipitalschuppe (s. Hofer, 1954c) erfolgen, die, zusammen mit der eben genannten Vorverlagerung des Kieferschädels, an sich zu einer postnatal zunehmenden Erweiterung des subbasalen Raumes zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse wie bei anderen Primaten führen würde, wenn hier nicht die sonderheitlich zunehmende zentrale Knickung zwischen dem präsellären und postsellären Schädelkomplex diese mehr lokalen Lageveränderungen übertreffen würde. Das heißt anders ausgedrückt, es sind weniger die Verän-

¹ Kälin (1946) kam zu denselben Feststellungen: „... Ontogenetisch handelt es sich in der Basiskyphose um die Konsequenz der auch nach der Geburt beim Menschen noch sehr starken Dominanz des Gehirnwachstums gegenüber der Zunahme des Kauapparates; aus biomechanischen Gründen werden also hier Proportionen bewahrt, welche im wesentlichen beim neugeborenen Anthropoiden ebenfalls vorliegen ...“

derungen in der Gestaltung und Lage der präsellären Schädelabschnitte, noch solche des postsellären Hirnschädels, die sich grundlegend gegenüber anderen Primaten verändert haben, sondern es ist die grundsätzlich andere gegenseitige postnatale Lageentwicklung dieser beiden Teile in ihrer Gesamtheit zueinander, die kennzeichnend für die postnatale Entwicklung der menschlichen Schädeltopographie und das Bild im Erwachsenenalter ist.

Die Bedeutung dieser cerebral bedingten (s. Hofer, 1954c), sagittalen Knickung des Hirnschädels, die sich, wie schon Weidenreich (1924) hervorgehoben hat, im Sinne einer Rotation um eine transversale Achse, die von der Sella turcica medial bis zur Nahtstelle zwischen Pars glenoidea und Pars tympanica lateral verläuft, vollzieht, zeigt sich ebenso deutlich in der Ausbildung der Regio temporo-mandibularis (s. Biegert, 1956). Nur weil im Zusammenhang mit der ontogenetisch zunehmenden zentralen Knickung auch Pars tympanica und Pars glenoidea im lateralen Teil der Schädelbasis sagittal zunehmend gegeneinander abgewinkelt werden, ist beim Menschen im Erwachsenenalter die Gelenkpfanne so tief und erscheint der Processus articularis posterior so klein¹. Die auf Grund dieser Tiefe oft geäußerte Ansicht, beim Menschen sei die Gelenkpfanne in den Hirnraum „hineingedrängt“ worden, ist unrichtig, denn die Fossa glenoidalis behält bei den Primaten ontogenetisch und phylogenetisch eine konstante vertikale Lage gegenüber dem Boden der Sella turcica und die ganze Pars glenoidea eine weitgehend übereinstimmende sagittale Lage gegenüber der präsellären Schädelbasis (Basisphenoid) bei. Wie schon D a b e l o w (1931) hervorgehoben hat, wird aber beim Menschen gegenüber anderen Primaten phylogenetisch nicht etwa die Gegend um die Sella turcica „gehoben“, sondern gerade umgekehrt mit der Vergrößerung des Neuhirns die Basisperipherie „gesenkt“, wodurch im lateralen Teil der Schädelbasis, bei konstanter vertikaler Lage der Fossa glenoidalis, der aborale Rand der Pars tympanica und der orale Rand der Pars glenoidea ventral gegeneinander rotiert werden (s. Biegert, 1956).

Eine zweite wesentliche Veränderung der Schädeltopographie, die ebenfalls auf die besondere Vergrößerung des Neuhirns bei relativ kleinem Kauapparat zurückzuführen ist und die in ihrer Art die

¹ Tatsächlich ist er beim recenten Menschen, wenn man die Größe des Kauapparates berücksichtigt, durchschnittlich nicht kleiner wie bei den drei großen Menschenaffen (s. Biegert, 1956).

bisher geschilderten Zusammenhänge bestätigt, sehen wir in den Dimensionen und der Orientierung der verschiedenen Schädelabschnitte in transversal-vertikaler Richtung:

Im Zusammenhang mit der absoluten Größe des Gehirns ist beim Menschen die mediale Schädelbasisbreite (sie umfaßt den Raum zwischen den beiden *Suturæ spheeno-squamosæ*) und die Hirnschädelbreite größer wie bei den *Pongidae*. Umgekehrt bleibt aber der laterale Schädelbasisabschnitt (*Pars horizontalis* der *Pars squamosa* und *Pars tympanica ossis temporalis*) entsprechend der Größe des Kauapparates absolut und relativ schmal (s. Biegert, 1956), so daß beim recenten Menschen im Erwachsenenalter die absolut breite Schädelbasis und der große transversale Abstand der beiden Kiefergelenkpfannen in erster Linie ein Ausdruck der Größe und damit der Entfaltung des Gehirns ist.






Dies zeigt sich auch in einer charakteristischen transversal-vertikalen Stellungsänderung des lateralen Schädelbasisabschnittes gegenüber dem medialen: Während bei den *Pongidae* im Erwachsenenalter die *Superficies meatus* und die *Pars tympanica* (Gehörgang) im Frontalschnitt schräg nach außen oben orientiert sind, die Schädelbasis von der äußeren Gehöröffnung bis zum Hinterhauptloch also trichterförmig nach unten ausgezogen erscheint, sind *Pars tympanica* und *Superficies meatus* beim recenten Menschen, als Folge der Vergrößerung des Neuhirns horizontal gestellt, d. h. es zeigt sich auch in transversaler Richtung die Tatsache einer „Senkung“ der Basisperipherie gegenüber dem Zentrum¹. Wie sich

¹ Diese Senkung der lateralen Schädelbasis ist zweifellos auch für das prominente Hervortreten der Warzenfortsätze, neben ihrer Ausbildung als solche (s. Schultz, 1952), beim recenten Menschen von Bedeutung.

Zu Abb. 13 (Seite 175)

4. der ventralen Lage des hinteren Nasenhöhlenbodens (*Sella-Palatinalhöhe*) gegenüber der präsellären Schädelbasis und
5. die Höhenlage der Pfanne des Kiefergelenkes über der Kauflächenebene

Erläuterungen (über die Maßabnahme s. Abb. 1 unten):

-  = 1 = Winkel: Nasenhöhlenboden- zu Planum-sphenoideum-Ebene
 = 2 = Winkel: Kauflächenebene zu Planum-sphenoideum-Ebene
 = 3 = Winkel: Foramen-magnum- zu Planum-sphenoideum-Ebene
 = 4 = Index: vertikale Lage des Staphylion ventral des Bodens der Sella turcica in Prozent der Gesichts-Schädellänge
 = 5 = Index: vertikale Lage der Fossa glenoidalis (ti) dorsal der Kauflächenebene in Prozent der Gesichts-Schädellänge
 (die Winkelgrade für 1 bis 3 sind am linken Rande, die Indexwerte für 4 und 5 am rechten Rand der graphischen Darstellung eingezeichnet)

Für die Bezeichnungen gelten die Erläuterungen der Abb. 11.

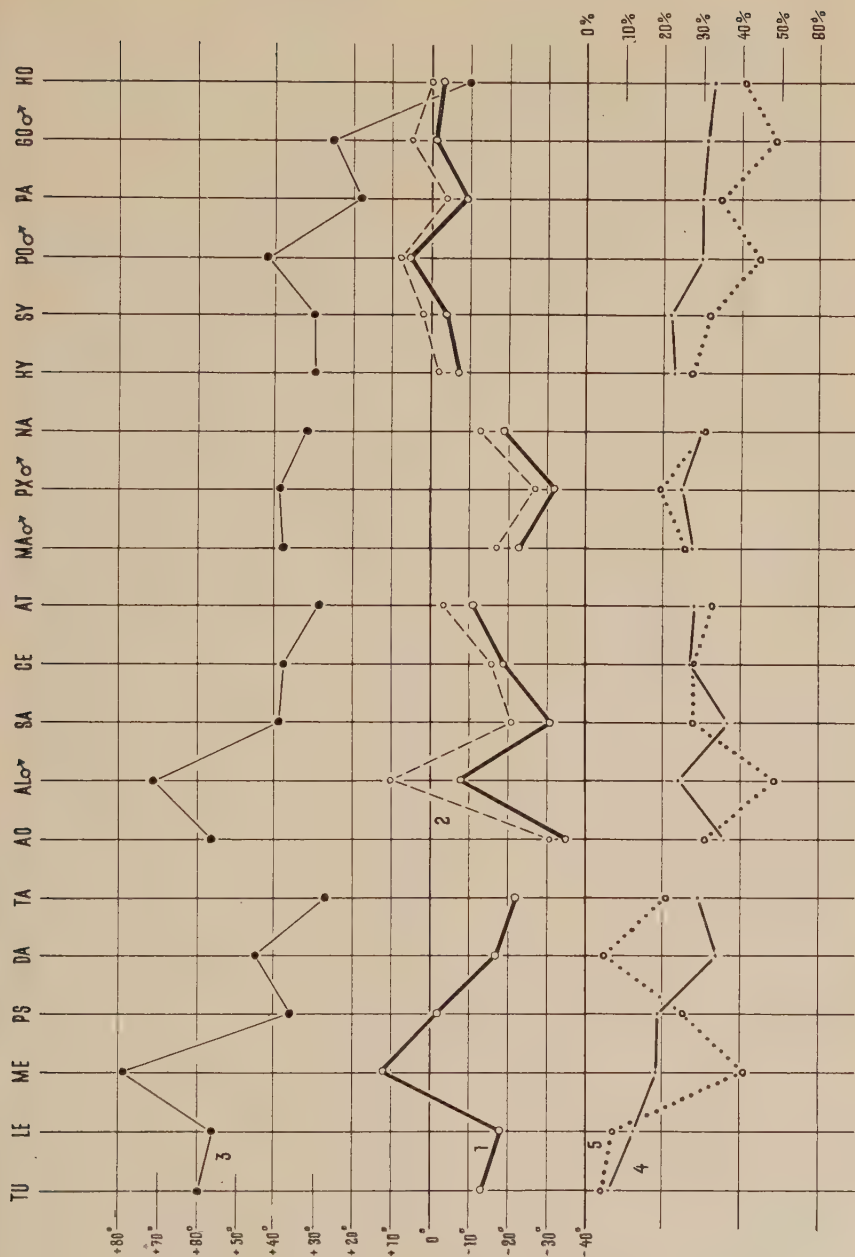


Abb. 13. Darstellung der phylogenetischen Entwicklung

1. der Haltung des Nasenhöhlenbodens (e in Tab. 1 und 2),
2. der Haltung des Zahnbogens,
3. der sagittalen Öffnungsrichtung des Foramen magnum und

diese Verhältnisse im Verlauf der menschlichen Stammesgeschichte, entsprechend der zunehmenden Entfaltung des Gehirns bei gleichzeitiger Reduktion des Kauapparates mit quantitativen Schritten verändern, wurde früher gezeigt (Biegert, 1956).

Eine Fülle von Tatsachen läßt mit großer Sicherheit darauf schließen, daß beim Menschen die Form und die Lage der verschiedenen Abschnitte des Hirnschädels und die sagittale Orientierung des Kieferschädels und des Foramen magnum von der enormen Größenentwicklung des Neuhirns ihr sonderheitliches Gepräge erhalten, d. h. die Gehirnentwicklung macht ihre räumlichen Ansprüche (Eigenform!) gegenüber anderen Kopforganen beim Menschen dominierend geltend. Diese Ansicht wird durch folgende Befunde erweitert:

Analysieren wir die Lage des Nasenhöhlenbodens und der Zahnbogen gegenüber der präsellären Schädelbasis (Planum sphenoidaleum) bei einer größeren Zahl erwachsener menschlicher Individuen, so stellen wir die interessante Tatsache fest, daß bei solchen Individuen, bei denen die Schädelbasiskyphose besonders große Ausmaße erreicht und bei denen durch diese extreme sagittale Knickung primär Hinterhauptloch und Unterkiefersymphyse sagittal sehr nahe zueinander zu liegen kämen, ausgleichend eine Vorverlagerung und Aufkippung von Nasenhöhlenboden und Zahnbogen gegenüber der präsellären Schädelbasis und eine, allerdings weniger deutliche, Aufrichtung der Foramen-magnum-Ebene gegenüber dem Stammhirnlager hinten auftritt. Das zweifellos extreme Beispiel in Abb. 10 unten, ergibt kennzeichnend den Eindruck, wie mit der sehr ausgeprägten Schädelbasiskyphose (was bei der Orientierung der Schnitte auf die Planum-sphenoidaleum-Ebene in der ventralen Rotation des Clivus, des Foramen magnum und des postsellären Hirnraums nach hinten unten zur Geltung kommt) im Sinne eines Ausgleichs, d. h. in Anpassung an die, durch diese extreme Knickung hervorgerufenen, engen räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet, der Kieferschädel in seiner Gesamtheit (beachte die sagittale Lage des Kiefergelenkes und der Choanen zur Sella turcica, die Richtung des Unterkieferastes und die vertikale Orientierung der Unterkiefersymphyse) vorgeschoben und aufgekippt worden ist. Daß es sich bei einer solchen Lageveränderung des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis, zur Ermöglichung der erforderlichen räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet, nicht um einen Einzelfall handelt, zeigt ein Vergleich

zweier Serien von Schädeln, die sich a) durch eine gegenüber dem Durchschnitt stärker kyphotische und b) weniger kyphotische Schädelbasishaltung auszeichnen:

	Serie a (<i>n</i> = 7) Landzertscher Winkel im Mittel 100°	Serie b (<i>n</i> = 9) Landzertscher Winkel im Mittel 121°
Foramen-magnum- zu Ciivusebene	+ 60°	+ 55°
Nasenhöhlenboden- zu Planum- sphenoideum-Ebene	+ 6°	— 8°
Lca — pr zu Planum-sphenoideum- Ebene	124°	113°

(Vgl. die Mittelwerte dieser Winkel des gesamten Materials von *Homo adult.*)

Wir finden also beim recenten Menschen ein erneutes Beispiel, daß zur Ermöglichung der erforderlichen räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse, der Kieferschädel gegenüber der präsellären Schädelbasis vorverlagert und eleviert werden kann. Während bei *Alouatta* und *Pongo* eine solche präbasiale Lageveränderung des Kieferschädels ursächlich durch eine Vergrößerung von Organen im subbasalen Raum selbst hervorgerufen wurde, sind beim recenten Menschen die engen sagittalen räumlichen Verhältnisse zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse durch eine extreme Schädelbasisknickung beengt und werden, genau wie dort, durch eine Lageveränderung des Kieferschädels ausgeglichen. Man mag sich zu einer solchen teleologischen Betrachtungsweise stellen wie man will, auf jeden Fall ist es überraschend, wie bei ganz verschiedenen Gattungen und aus ganz verschiedenen Ursachen die jeweils besonderen räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet zu „zweckmäßigen“ und konstruktiv gleichartig erfolgenden Bauplanveränderungen des Schädels führen. Daß beim Menschen die Prognathie durch diese Vorverlagerung des Kieferschädels verstärkt wird (s. a. Landzert, 1866/67; Ranke, 1892; Virchow, 1857), also das Ausmaß der zentralen Knickung von „ursächlicher“ Bedeutung ist, wird bei einer Individualanalyse und durch den Vergleich der beiden oben wiedergegebenen Gruppen klar ersichtlich.

Behält man die grundlegende Tatsache im Auge, daß beim recenten Menschen durch die sonderheitliche zentrale Knickung, durch die

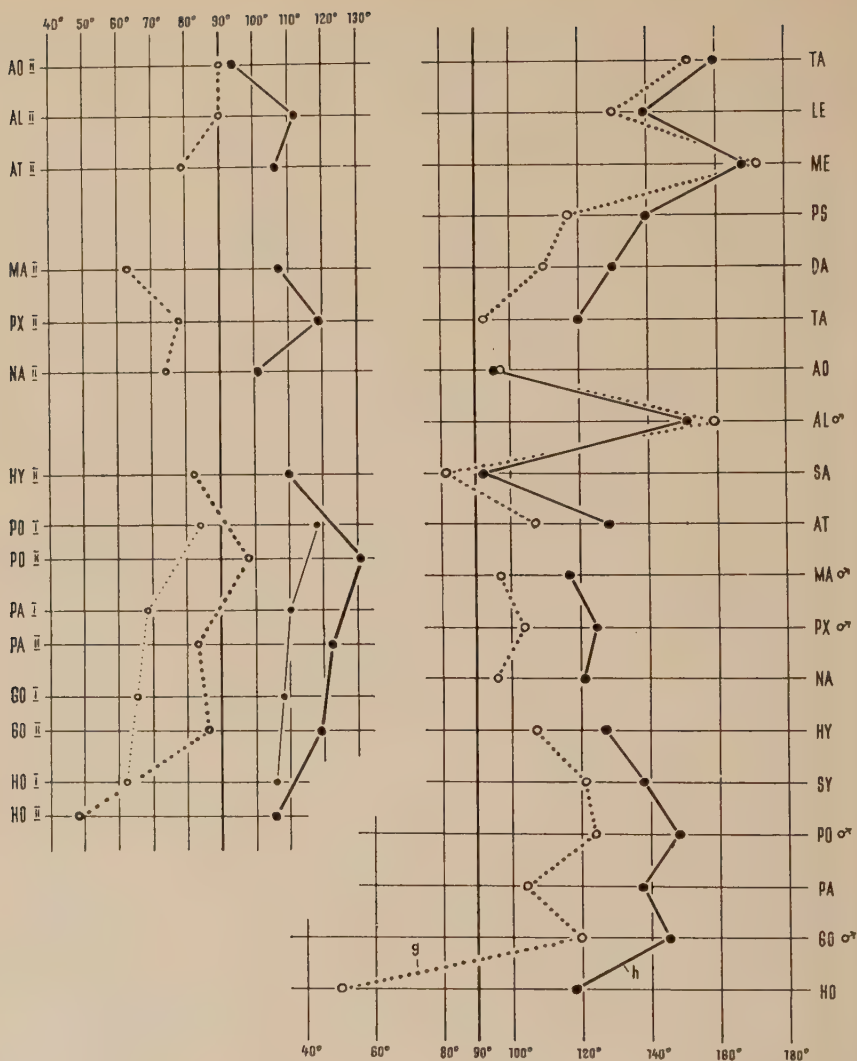


Abb. 14. Darstellung der sagittalen Lage der Kieferspitze gegenüber dem Frontalpol des Hirnraumes

1. bei einer Orientierung der Schädel auf das Stammhirnlager und
 2. bei einer Orientierung der Schädel auf die präselläre Schädelbasis
- rechte Reihe: Vergleich erwachsener recenter Primaten
linke Reihe: Vergleich neugeborener (I) und kindlicher (II) Primaten

Erläuterungen (Winkelabnahme s. Abb. 1 oben und unten):

= g (s. Abb. 1 oben, Tab. 1 und 2) = Winkel: Verbindungslinie Lca — pr zu Clivusebene

= h (s. Abb. 1 unten, Tab. 1 und 2) = Winkel: Verbindungslinie Lca — pr zu Planum-sphenoidaleum-Ebene

Für die Bezeichnungen gelten die Erläuterungen der Abb. 11.

vertikale Stellung der Halswirbelsäule (als Folge der aufrechten Körperhaltung) und die Kürze der Zahnbogen (Reduktion des Gebisses), die räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet sehr eng sind, bzw. im Verlauf der menschlichen Stammesgeschichte durch die Entfaltung des Gehirns, die Reduktion des Kauapparates und die Erwerbung des aufrechten Ganges zunehmend enger wurden, so drängt sich folgerichtig der Gedanke auf, daß auch die Stellung und Ausbildung der Unterkiefersymphyse, in der sich ja der recente Mensch von allen übrigen Primaten unterscheidet, ebenfalls Ausdruck dieser räumlichen Verhältnisse ist:

Schwalbe (1923) hat sicher mit Recht betont, daß die phylogenetisch erfolgte Reduktion der Bezahnung über eine Reduktion der Alveolarbogen eine wesentliche Ursache für die Kinnbildung sei. Es ist aber durch dieses Zurückweichen des Alveolarteils zunächst noch nicht geklärt, warum beim Menschen der Basalbogen gegenüber dem Alveolarteil derart vorgeschoben bleibt und in der Art eines Kinnes hervortritt, weil bei allen übrigen recenten Primaten bei einer Reduktion des Gebisses sich in der Regel wohl der Alveolarbogen etwas stärker wie der Basalbogen zurückbildet (= Aufrichtung der Unterkiefersymphyse), aber niemals eine derartig extreme Divergenz zwischen beiden wie beim recenten Menschen vorkommt.

Für die menschliche Sonderform der Unterkiefersymphyse sind 3 Faktoren maßgebend:

1. die Reduktion der Bezahnung, die sich in der Verkürzung des Alveolarteils äußert;

2. die Tatsache, daß beim Menschen mit der Vergrößerung des Gehirns die Kiefergelenkpfannen in transversaler Richtung sehr weit auseinander liegen (s. oben) und bei den mahlenden Kaubewegungen starke Verwindungskräfte im Bereich der Unterkiefersymphyse auftreten, die einer entsprechend kräftigen Ausbildung des Basalteils bedürfen, die aber nicht wie etwa bei den Pongidae durch eine nach hinten angebaute Basalplatte konstruktiv gelöst werden kann, weil

3. beim recenten Menschen der Raum gegenüber der Halswirbelsäule durch die zentrale Knickung (Himnentfaltung!) sehr eng geworden ist und dadurch die „Notwendigkeit“ besteht, den Basalbogen möglichst weit vorgeschoben zu belassen und dieser, nur aus diesem Grunde, bei einem zunehmenden Zurückweichen des Alveolarteils „konservativ“, das heißt in vorgeschobener Lage blieb. Das heißt, „die Kinnbildung kann nicht als eine engbegrenzte, lokale

Erscheinung verstanden werden, sondern ist ein Teil der gesamten Umformung, die sich im Laufe der phylogenetischen Entwicklung am Gehirn- und Gesichtsschädel abspielt“ (Weidenreich, 1934), und sie ist, so führen wir fort, letzten Endes ebenfalls eine Folge der Kombination einer zunehmenden Entfaltung des Gehirns bei gleichzeitig zunehmender Reduktion des Kauapparates und konstant zweibeiniger, aufrechter Fortbewegungsweise.

Die heute vorliegenden fossilen Hominidea (*Australopitheciden*, *Pithecanthropus*- und *Neanderthalgruppe*) können als Bauplantypen¹ hervorragend veranschaulichen, wie durch die evolutive Entwicklung von Gehirn (Entfaltung – Vergrößerung) und Kauapparat (Reduktion) in der menschlichen Stammesgeschichte grundsätzliche topographische und mehr äußerliche Veränderungen des Schädels im Sinne eines ursächlichen Zusammenhangs erfolgten. Unter Zugrundelegung der an recenten Primaten gewonnenen korrelativen Beziehungen zwischen der Ausbildung der Kopforgane und des Schädels, erlauben uns verhältnismäßig einfache Überlegungen eine rekonstruktive Deutung des grundsätzlichen Formwandels des Schädels im Verlauf der menschlichen Stammesgeschichte. Vor allem erkennen wir auch, daß viele Merkmale des Schädels, die bisher vielfach im Sinne selbständiger (d. h. unabhängig sich entwickelnder) Strukturen und daher in additiver Beweisführung gewertet wurden, untereinander gebunden sind und sich in ihrer Gesamtheit (s. Fußnote S. 15 bei Clark, 1955b) auf veränderte räumliche und mechanisch-statische Verhältnisse, als Folge einer evolutiven Entwicklung eines oder weniger Kopforgane, zurückführen lassen. Der phyletische Aussagewert eines Schädelmerkmals gewinnt erst das rechte Gewicht, wenn wir die Ursachen seiner Bildung kennen. Unserer Fragestellung zufolge ist hier insbesondere auf die Ausbildung von Superstrukturen, auf die Topographie des Hirnschädels, auf die Lage der Orbitae und des Kieferschädels zum Hirnraum und auf die Lage des Kopfgelenkes hinzuweisen. Allein schon die Tatsache einer

¹ Es ist in diesem Zusammenhang unwichtig ob es sich um wirkliche Vorfahren des recenten Menschen handelt oder nicht.

Zu Abb. 15 (Seite 181)

Erläuterungen: An Sagittalschnitten mit horizontal orientierter Planum-sphenoideum-Ebene wurde metrisch die gegenseitige sagittale Lage von Prosthion (pr), Staphylion (sta), Vorderrand der Lamina cribrosa (Lca), ventralster und aboralster Punkt der Sella turcica (S. t.), Basion (ba) und des aboralsten Punktes des Hirnraumes (op') bestimmt und dann die relative Lage der Punkte, bei einheitlicher Festsetzung der Hirnraumlänge (Maß $1 + 2 = 100\%$, berechnet).

Für die Bezeichnungen der Gattungen und die Altersstadien gelten Erläuterungen der Abb. 11.

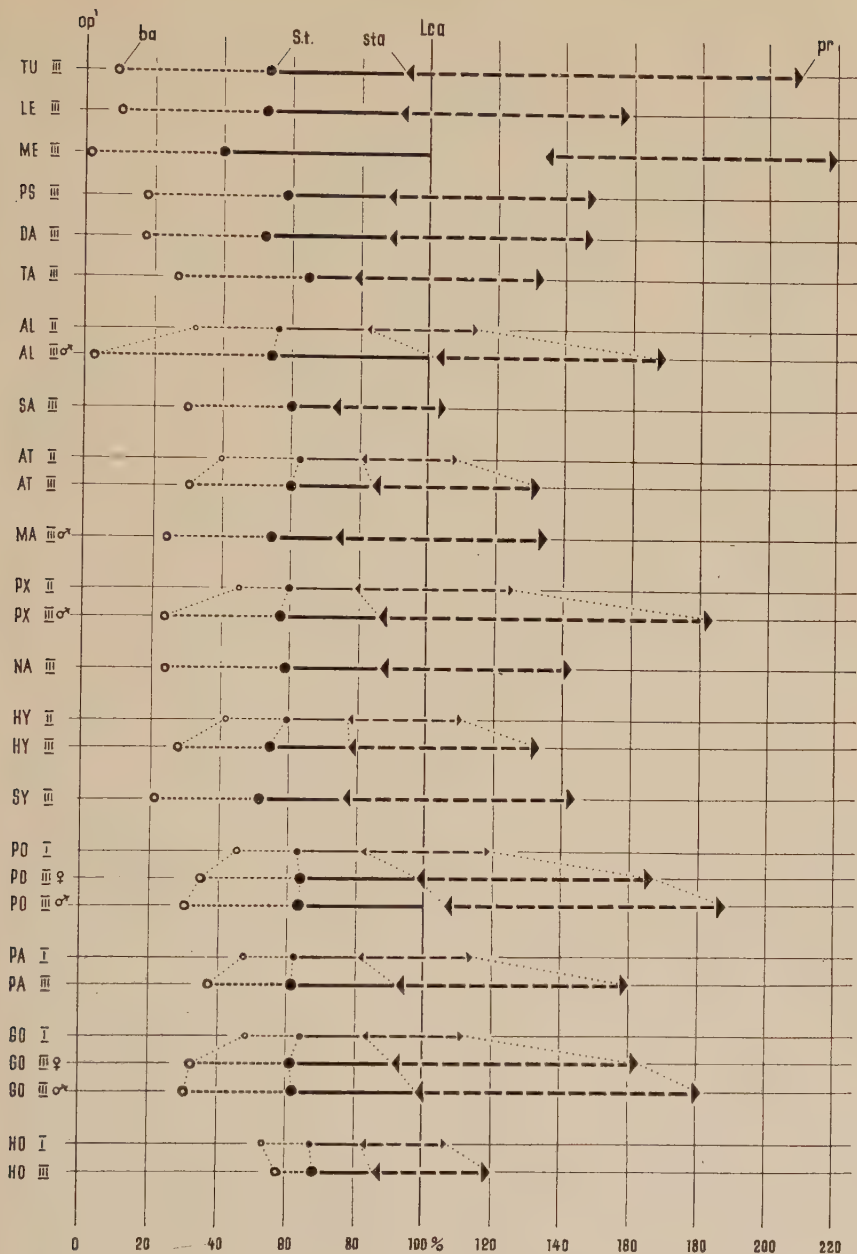


Abb. 15. Darstellung der sagittalen Lagebeziehungen des Kieferschädels, der präsellären Schädelbasis und des Foramen magnum gegenüber dem Hirnraum in neugeborenen, kindlichen und erwachsenen Stadien, bei einer Orientierung der Schädel auf die präselläre Schädelbasis (s. Abb. 1 unten)

für die menschliche Stammesgeschichte charakteristischen evolutiven Entfaltung des Gehirns bei gleichzeitig zunehmender Reduktion des Kauapparates erklärt, daß von generell pongidenähnlichen Verhältnissen (im weiteren Sinne) mit quantitativen Schritten allmählich das heutige Schädelbild auftrat. Bei Beachtung dieser evolutiven Entwicklung der Kopforgane verstehen wir, warum die Superstrukturen zurückgehen, warum der Hirnschädel höher und kugelförmiger wird, warum das Ansatzfeld der Nackenmuskulatur kleiner und (gegenüber der OAE) zunehmend horizontal orientiert wird, warum der Kieferschädel und damit die Orbitae schließlich ganz unter den Hirnraum zu liegen kommen und warum das Kopfgelenk immer mehr eine zentrale Lage einnimmt. Daß man auch die jeweilige Öffnungsrichtung des Foramen magnum ursächlich auf die Entwicklung der Kopforgane zurückführen muß und beispielsweise eine ventralere Blickrichtung bei den Australopitheciden gegenüber den Pongiden nicht als ein Argument für das Vorhandensein des aufrechten Ganges, sondern vielmehr als ein Indizium für eine höhere Entfaltung des Gehirns zu werten ist, wurde schon gezeigt (s. oben)¹. Entgegen der Ansicht von Clark (1955b), Weidenreich (1924) u. a. hat die Erwerbung des aufrechten Ganges die Schädelbildung nicht kennzeichnend beeinflußt, sondern das bei gewöhnlicher Kopfhaltung nach unten blickende Foramen magnum, wie wir es beim recenten Menschen am ausgeprägtesten finden, ist eine Folge der extremen sagittalen Knickung des Hirnschädels, die ursächlich ein Ausdruck der extremen Entfaltung des Gehirns ist. Ob fossile Hominoidea bereits den aufrechten Gang erworben haben, können wir daher nicht aus der Schädelbildung und nicht aus der Lage des

¹ Auch andere topographische Merkmale, die Clark (1952b, 1955b) am Sterkfonteinschädel (Nr. 5) als charakteristische Abweichungen in Richtung *Homo rec.* gegenüber erwachsenen Pongidenschädeln hervorhebt, wie die höhere Wölbung des Schädeldaches, die stärkere Flektion der Schädelbasis, die (bei Einstellung auf die OAE) tiefere Lage des Inion und Occipitaltorus und die zentralere Position der Occipitalcondylen, lassen sich nach unseren Ergebnissen zwanglos ursächlich auf eine evolutive Tendenz, nämlich die gegenüber den Pongiden höhere Entfaltung des Gehirns zurückführen. Nach den mir zur Verfügung stehenden Abgüssen und den Angaben in der Literatur ist die Variabilität dieser Verhältnisse bei den Australopitheciden aber beträchtlich und es finden sich zweifellos noch solche Individuen, die in diesen Punkten den pongiden Verhältnissen noch sehr ähnlich sind, weil bei manchen dieser Individuen die Gehirnentfaltung und die Reduktion des Kauapparates, als zwei getrennt verlaufende evolutive Tendenzen, noch weniger weit fortgeschritten sind wie etwa bei *Plesianthropus* S. 5.

Foramen magnum schließen, sondern dies läßt sich nur an der Ausbildung des posterianalen Skelettes, vor allem des Beckens, erkennen.

Zusammenfassung

1. Vergleichend-ontogenetisch und vergleichend-anatomisch werden grundlegende Zusammenhänge zwischen der Entwicklung der Kopfglieder und dem Formwandel des Primatenschädels analysiert. Dabei zeigt sich, daß die Topographie (Größe, Form und Lage verschiedener Schädelabschnitte) ursächlich sehr weitgehend an die phylogenetische Entwicklung der Kopfglieder gebunden ist und daß die Kombination der sich ändernden räumlichen, funktionellen und statischen Ansprüche derselben, maßgebend für die Gestaltung des knöchernen Gerüsts ist. Vor allem aber ergeben sich wichtige Anhaltspunkte, daß grundlegende topographische Beziehungen, wie auch morphologische Strukturen des Schädels, die bisher vielfach als unabhängige selbständige Merkmale im Sinne einer additiven Beweisführung, vor allem zur Beurteilung fossiler Funde gewertet wurden, komplexhaft verbunden sind und sich in Abhängigkeit eines oder weniger Kopfglieder verändern (s. Absatz 9).

2. Im Rahmen der Primaten ist neben der reinen Größe des Gehirns, die in Richtung der höheren Primaten zunehmende Entfaltung, d. h. die besondere Vergrößerung des Neuhirns, als echte phylogenetische Spezialisierung, für die Schädeltopographie von höchster Bedeutung, weil eine solche Entfaltung, neben einer Vergrößerung und Formänderung der Schädelkalotte, mit einer zentralen Knickung, d. h. einer ventral gerichteten Rotation aller präsellär gelegenen Schädelabschnitte gegenüber dem postsellären Hirnschädel einhergeht und dadurch die sagittale Orientierung von Foramen magnum, Kopfgelenk, Orbitatrichter, Nasenhöhle und Kieferschädel gegenüber den ursprünglichen Verhältnissen, wie sie heute noch Tana und Lemur zeigen, kennzeichnend verändert wird.

Die ontogenetische Entwicklung dieser zentralen Knickung, als Ausdruck des jeweiligen ontogenetischen Stundenplanes von Gehirn und Kauapparat, in der sich der recente Mensch grundsätzlich von den übrigen recenten Primaten unterscheidet (s. Tab. 1 und 2 und Abb. 2–10 und 12–15), läßt verstehen, warum nur beim recenten Menschen das Kopfgelenk und das Prosthion von der Geburt bis ins Erwachsenenalter eine zentrale Lage unter dem Hirnraum beibehalten, und warum nur bei ihm das Foramen magnum

bei gewöhnlicher Kopfhaltung mit horizontal blickenden Augen (oder bei Einstellung auf die Ohr-Augen-Ebene) nach unten bis vorne unten gerichtet ist. Das heißt, eine Gehirnentfaltung verändert die topographischen Beziehungen zwischen dem präsellären und postsellären Hirnschädel grundlegend und dies (wenn wir hier zunächst noch vom Einfluß des Kauapparates absehen, s. unten) um so ausgeprägter, je mehr sich das Neuhirn gegenüber anderen Hirnteilen vergrößert (vgl. *Tupaia-Propithecus*, *Aotus-Saimiri*, *Hylobates-Pan*, *Gorilla-Homo*).

3. Das zweite Kopfforgan, das für die Schädelbildung von übergeordneter Bedeutung ist und das in seinem umfassenden Prägungseinfluß hier besondere Berücksichtigung erfährt, ist der Kauapparat. Die jeweilige Größenentwicklung der Bezahnung und der Kaumuskulatur geht mit einer entsprechenden Größe des Kieferschädels einher, der mit dem Hirnschädel im Bereich der Schädelbasis gekuppelt ist. Daher wird die Schädelbasis neben der Gehirnentwicklung, die sozusagen den primären Faktor darstellt, in ihren Dimensionen und in der sagittalen Orientierung des präsellären zum postsellären Abschnitt (= Haltung der Schädelbasis) auch von der Größenentwicklung des Kieferschädels und damit von der Entwicklung des Kauapparates beeinflusst.

Am deutlichsten wird dies an den ontogenetischen Reihen der höheren nichtmenschlichen simischen Primaten sichtbar, bei denen um die Geburt das hoch entfaltete Gehirn seine Eigenform noch weitgehend unbeeinflusst auf die Gestaltung des Hirnschädels geltend macht. Weil aber bei diesen allen, als Ausdruck des phylogenetisch erworbenen, ontogenetischen Stundenplanes, das Gehirnwachstum schon bald nach der Geburt abgeschlossen ist, der Kauapparat sich aber nun zunehmend vergrößert, erfolgt mit der Vergrößerung des Kieferschädels auch eine solche der Schädelbasis (Kupplungselement!), die sich sozusagen in sagittaler und transversaler Richtung unter dem Gehirn vorschiebt und dadurch die Form der Schädelkalotte verändert. Vor allem wichtig für die sagittale Orientierung der Orbitatrichter und des Kieferschädels einerseits und die des Foramen magnum und der Occipitalschuppe andererseits, ist die damit einhergehende, postnatal zunehmende Streckung der Schädelbasis und des Hirnschädels (s. Tab. 2 und Abb. 12), die, bei gleicher Hirnentfaltung, um so ausgeprägter in Erscheinung tritt, je größer sich der Kieferschädel entwickelt. Das heißt, das Ausmaß der zentralen Knickung ist inter- und intragene-

risch an die Kombination der Ausbildung von Gehirn und Kauapparat gebunden.

Dasselbe gilt für die Superstrukturen des Hirnschädels (Sagittal-, Occipitalerista, Torus supraorbitalis oder äußerlich nicht sichtbare Pneumatisationen). Sie zeigen in ihrer Ausbildung gesetzmäßige Beziehungen zur jeweiligen Größe von Gehirn und Kauapparat und sind daher keine genetisch selbständigen Bildungen.

Vor allem für die Formbildung des Kieferschädels und seine Lage zum Hirnschädel kommt neben der Größe die funktionelle Spezialisierung des Kauapparates zur Geltung. Jeder der drei bei den Primaten vorkommenden Kaufunktionstypen (s. Biegert, 1956) geht mit ganz bestimmten konstruktiven Merkmalen des Kiefergerüsts (im weitesten Sinne) einher. Dabei ist es von besonderem Interesse, daß die in der Primatenevolution frühzeitig aufgetretene Möglichkeit einer intensiven Verarbeitung der Nahrung durch mahlende Kaubewegungen (vgl. *Megaladapis*, *Indriidae*, *Tarsius*, *Simiae*), ja nach der Evolutionshöhe der Tiere, also bauplangebunden, konstruktiv auf unterschiedliche Weise am Calvarium, aber einheitlich am sich bewegenden Hebel (Unterkiefer) und Kiefergelenk gelöst wurde. Die für diese Kaufunktion zwingende Überhöhung des Kiefergelenkes zur Kauflächenebene (diese Gesetzmäßigkeit zeigen auch andere Säugetierordnungen) wird bei den Primaten in unterschiedlicher Kombination und unterschiedlichem Ausmaß, am Calvarium a) durch eine ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der präsellären Schädelbasis und dem Boden der Orbitae (Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe), b) durch die Ausbildung eines Gaumengewölbes und c) durch eine Elevation des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis und dem präsellären Hirnschädel (= Veränderung der präbasalen Knickung) also in jedem Fall, da das Kiefergelenk gegenüber der präsellären Schädelbasis eine vertikale Lagekonstanz aufweist, durch eine Umkonstruktion des Obergesichtsschädels ermöglicht (s. Biegert, 1956). Dabei zeigt sich, daß unter primitiven Bauplanverhältnissen (s. *Megaladapis*, *Propithecus*) eine Elevation von Zahnbogen und Nasenhöhlen durch eine echte Aufkippung des ganzen Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel, bei den Westaffen die Ausbildung eines Gaumengewölbes im Backenzahnbereich und bei den Ostaffen die ventrale Verlagerung des Nasenhöhlenbodens gegenüber der präsellären Schädelbasis, als Ausdruck einer phylogenetisch zunehmend differenzierteren Anpass-

sungsmöglichkeit des knöchernen Gerüstes an die funktionellen und statischen Erfordernisse des Kauapparates, bemerkenswert ist.

Aus der phylogenetischen Entwicklung der Kopforgane auf der „mittleren“ Linie wird es auch verständlich, daß der ursprünglich noch ganz vor dem Hirnraum gelegene Gesichtsschädel in Richtung der höheren Primaten zunehmend unter den präsellären Hirnraum zu liegen kommt, und ventral der präsellären Schädelbasis und der Orbitatrichter höher wird.

4. Wenn man die sagittale Knickung zwischen präsellärem und postsellärem Hirnschädel (= zentrale Knickung) und die präbasialen Haltungsänderungen des Kieferschädels ontogenetisch und phylogenetisch getrennt analysiert, dann besteht kein Zweifel, daß nicht die Orthokranialie (s. Hofer, 1952), sondern die Klinorhynchie, wie sie Tana und Lemur zeigen, einem unspezialisierten und ursprünglichen Bauplanverhalten entspricht (s. a. Starck, 1953). Daraus ergibt sich aber auch, daß eine Deklination des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager, wie sie eine Mehrzahl anderer besprochener Gattungen zeigen, nicht mehr primitiv genannt werden kann, weil sich, im Zusammenhang mit Spezialisierungen des Gehirns und des Kauapparates, die zentrale und die präbasiale Knickung verändert haben. Man sieht, daß die bei den catarrhinen Primaten um die Geburt sehr deutliche ventrale Abknickung des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager, vor allem auf eine ausgeprägte sagittale Knickung des Hirnschädels zurückzuführen ist (s. Abb. 4–10 und Tab. 2) und daß die postnatal bei allen nicht-menschlichen Primaten, mit Ausnahme des Mandrill, zunehmende Elevation des Kieferschädels zum Stammhirnlager, in erster Linie (neben einer wechselnden zusätzlichen präbasialen Elevation des Nasenhöhlenbodens) (s. Tab. 2) der Ausdruck einer postnatalen Streckung der Schädelbasis und des ganzen Hirnschädels ist. Bei *Papio sphinx* und *Homo rec.* ist auch im Erwachsenenalter die Deklination des Kieferschädels gegenüber dem Stammhirnlager noch sehr ausgeprägt (s. Abb. 12), aber ursächlich und topographisch grundlegend verschieden: Sie ist beim recenten Menschen Ausdruck einer ontogenetisch zunehmenden sagittalen Knickung des Hirnschädels und eine Folge der Gehirnentfaltung; beim Mandrill dagegen ist sie Ausdruck einer ontogenetisch zunehmenden Deklination des Kieferschädels gegenüber dem präsellären Hirnschädel (s. Tab. 2), hervorgerufen durch das, im Verhältnis zum hinteren Nasenhöhlenboden, viel stärkere ventrale Wachstum des Prosthion,

eine präbasiale Haltungsänderung, die sehr wahrscheinlich hier im Zusammenhang mit den sonderheitlichen statischen Verhältnissen des Kauapparates durch die Spezialisierung des Vordergebisses erfolgt ist.

5. Bei *Tarsius* und *Aotes* ist eine sonderheitliche Vergrößerung der Augen aufgetreten (s. Hofer, 1954; Schultz, 1941b; Starck, 1953), die auch infolge der kleinen Körpergröße der Tiere, hier so markant zur Geltung kommen. Infolge der Größe und einer transversal sehr nahen Lage der Orbitae (s. unten), kommt es aus räumlichen Gründen zu einer dorsal gerichteten Verlagerung der cerebralen Fläche des Basi- und Präspheonoidkomplexes in der Mediansagittalen (Stufenbildung in Mediansagittalschnitt). Dabei wird, und das zeigt gerade der Vergleich von *Tarsius*, *Aotes* u. a., die postselläre cerebrale Fläche der Schädelbasis (das sog. Stammhirn-lager) von diesen lokalen räumlichen Veränderungen im Bereich der präsellären Schädelbasis nicht berührt. In Übereinstimmung mit Starck (persönliche Mitteilung) kann eine solche Hebung der präsellären cerebralen Schädelbasisfläche, die an sich nur eine Nivellierung an die Fläche der Orbitadächer, als Folge der nahen transversalen Lage der Orbitatrichter darstellt, nicht im Sinne oder als Ursache einer Hirnelevation (Airenkephalie) gedeutet werden. Wir können auch die Tatsache einer solchen Hirnelevation nicht einfach dadurch verifizieren, daß wir die Schädel auf die Ebene entlang der pharyngealen Schädelbasisfläche orientieren und bei einer Keilform des Basioccipitale (= elevierte Haltung des Clivus bei einer solchen Orientierung) eo ipso auf eine Gehirnelevation schließen, da die pharyngeale Schädelbasisfläche sich ontogenetisch und phylogenetisch in Abhängigkeit von der Höhenentwicklung des Gesichtsschädels (Sella-Palatinalhöhe) verändert, d. h. bei einer ventral gerichteten Verlagerung des Nasenbodens ein Anbau an der pharyngealen Schädelbasisfläche erfolgt. Eine Keilform des Basioccipitale ist vielmehr bei den Primaten ein Ausdruck einer phylogenetisch erfolgten Veränderung des Splanchnocraniums, und daher ist eine Ebene entlang der pharyngealen Fläche des Basioccipitale zur Diagnose einer Hirnelevation ungeeignet. Wir können eine Elevation des Gehirns im Gesamtverband des Schädels nur dann annehmen, wenn wir ursächliche Gründe finden. Dies scheint als dem Einzigen unter den Primaten bei *Tarsius* der Fall zu sein. Die topographischen Beziehungen zwischen dem Boden der Sella turcica und dem Clivus und die Tatsache, daß bei *Tarsius* die im Verhältnis zum ganzen Schädel

enorm großen Paukenblasen sich transversal sehr stark nähern, lassen es hier möglich erscheinen, an eine, durch diese räumlichen Verhältnisse bedingte, Elevation des Stammhirnlagers zu denken. Man kann sich vorstellen, daß durch die nahe transversale Lage und Größe der Paukenblasen die cerebrale Fläche des Basioccipitale, in ganz ähnlicher Weise wie das Planum sphenoidum durch die Größe und nahe transversale Lage der Orbitae, bei *Tarsius* gehoben wurde. Aber es kann auch bei *Tarsius* nicht übersehen werden, daß sich die wesentlichen Bauplanveränderungen ventral des Gehirns abgespielt haben und die Schädelbasis gegenüber ursprünglichen Verhältnissen vor allem durch einen Anbau an der pharyngealen Fläche des Basioccipitale, als Ausdruck der augenbedingten Vergrößerung der Sella-Palatinalhöhe, keilförmig wurde und daher bei einer Orientierung auf die pharyngeale Schädelbasisfläche das Gehirn eleviert erscheint (vgl. *Daubentonia*).

Wenn die Augen, entsprechend der Lage des Kieferschädels, sagittal subcerebral und auch transversal nahe beieinanderliegen, (stereoskopisches Sehen!), kommt es auch ohne eine besondere Vergrößerung der Augen, aus räumlichen Gründen im präsellären Schädelbasisabschnitt zu einer lokalisierten Lageveränderung des Planum sphenoidum (Stufenbildung), die man beachten muß, wenn man die mit der Entfaltung des Gehirns einhergehende sagittale Knickung des Hirnschädels (s. oben) durch den Winkel zwischen der Clivus- und Planum-sphenoidum-Ebene charakterisiert. Der Landzertsche Winkel ist durch mögliche lokale Veränderungen des Planum sphenoidum, vergleichend-anatomisch nicht in jedem Falle ein exakter Ausdruck für die Haltung der präsellären Schädelbasis gegenüber dem Stammhirnlager. Bei Beachtung einer solchen möglichen, für die Gesamttopographie aber uncharakteristischen Haltungsänderung der cerebralen, präsellären Schädelbasisfläche in der Mediansagittalen sieht man aber sehr deutlich, daß bei einer Vergrößerung des Neuhirns, als Anpassung an die neuen räumlichen Verhältnisse und die Eigenform des Gehirns, sowohl die präselläre Schädelbasis, wie die Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager dekliniert werden, d. h. in solchen Fällen ist die sagittale Öffnungsrichtung der Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager kennzeichnend für das Ausmaß der sagittalen Knickung des Hirnschädels (s. bei *Saimiri*). Man sieht auch, daß die Ausbildung des Frontalpols des Gehirns primär maß-

gebend dafür ist, wieweit sich die Orbitatrichter nach oben ausdehnen können. Die hohe Lage der Orbitadächer bei *Tarsius* und *Aotes* deuten nicht darauf hin, daß hier der Frontalpol des Gehirns durch die Größe der Augen nach oben gedrängt wurde, sondern diese Lage der Orbitae ist möglich, weil hier die Ausbildung des Gehirns dies erlaubt. Vergrößert sich nämlich, wie z. B. bei *Saimiri*, das Stirnhirn, so wird nicht nur der Raum über der präsellären Schädelbasis durch eine Veränderung der Schädelkalotte erweitert, sondern es erfolgt auch eine Deklination der präsellären Schädelbasis und der Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager, was, wie Hofer (1954c) gezeigt hat, eine zusätzliche Erweiterung des Hirnraumes bedeutet und Ausdruck einer Entfaltung des Gehirns ist.

6. Dieser umfassende Einfluß einer Gehirnentfaltung auf die Haltung der präsellären Schädelbasis, den präsellären Hirnraum und die Orbitatrichter gegenüber dem Stammhirnlager (und dem postsellären Hirnschädel) ist natürlich für die jeweilige gegenseitige Öffnungsrichtung der Orbitatrichter und des Foramen magnum von größter Bedeutung. Wenn man als vereinfachte Fiktion annimmt, daß am Lebenden der Kopf generell so getragen wird, daß die Augen nach vorne blicken (hier als gewöhnliche Kopfhaltung bezeichnet, s. Einleitung), dann öffnet sich bei einer solchen Tragweise des Kopfes bei einer starken sagittalen Knickung des Hirnschädels, wenn wir von den mehr lokalen und weniger charakteristischen Veränderungen im Bereich des postsellären Hirnschädels hier absehen, das Foramen magnum nach unten, umgekehrt bei gestreckten Hirnschädel nach hinten; d. h., das jeweilige Ausmaß der sagittalen Knickung des Hirnschädels ist von grundlegender Bedeutung für die Öffnungsrichtung des Hinterhauptloches. Wie diese Untersuchungen zeigen und wie bereits Dabelow (1931), Hofer (1954c) und Starck (1953) betont haben, ergibt sich kein Anhalt für die weitverbreitete Meinung, daß die jeweilige Rumpfhaltung maßgebend für die Orientierung des Hinterhauptloches am Schädel sei. Dagegen sprechen alle diese Ergebnisse dafür, daß Foramen magnum und Kopfgelenk in ihrer sagittalen Lage zum Hirnraum von der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung der Kopforgane bestimmt werden (vergleiche die ontogenetische Entwicklung dieser Verhältnisse bei *Pongidae* und *Homo rec.*) und Richtungsdivergenzen bei gewöhnlicher Kopfhaltung zwischen dem Abgang des Foramen magnum und der

Rumpfhaltung, am Lebenden durch entsprechende Bewegungen im Kopfgelenk, bzw. eine entsprechende Beugung der Halswirbelsäule ausgeglichen werden. Das heißt, die ontogenetischen und phylogenetischen Veränderungen der Schädeltopographie erfolgen unabhängig von der Tragweise des Kopfes, und die Tragweise des Kopfes ist primär unabhängig von der Fortbewegungsweise der Tiere.

7. Bisher kaum beachtet für topographische Fragen des Schädels wurden die räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse. Unabhängig davon, ob sich Organe in diesem Raum extrem vergrößern (Schallapparat bei *Alouatta* [und *Megaladapis*?], Kehlsäcke bei *Pongo*) oder ob, wie beim Menschen, durch die extreme sagittale Knickung des Hirnschädels der Raum zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse sagittal eng wird, erfolgt, als Anpassung an die besonderen (in jedem Falle beengten) räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet, eine Vorverlagerung und Aufkippung des Kieferschädels gegenüber der präsellären Schädelbasis und eine Aufrichtung der Foramen-magnum-Ebene gegenüber dem Stammhirnlager, lokalisierte Lageveränderungen im präsellären und postsellären Schädelabschnitt also, die in ihrer Kombination den subbasalen Raum zwischen Halswirbelsäule und Unterkiefersymphyse „zweckmäßig“ zu erweitern vermögen. Bei *Alouatta* mit seiner (im Verhältnis zur Größe des ganzen Schädels) extremen Vergrößerung des Schallapparates ist die Anpassung sogar soweit gegangen, daß hier das Kopfgelenk und das Foramen magnum gegenüber der Sella turcica, durch eine extreme ontogenetische Verlängerung der postsellären Schädelbasis, sonderheitlich nach hinten verlagert (s. Abb. 15), und vorne die Elevation der Zahnbogen, die, wie gezeigt, eine Vorverlagerung der Unterkiefersymphyse sehr begünstigt, durch eine lokalisierte Aufkippung des Zwischenkiefers und der Incisivi verstärkt worden ist.

Es ergibt sich, daß die sagittale Lage des Prosthion gegenüber dem Hirnraum, neben der Größe des Kauapparates von den räumlichen Ansprüchen der Organe im subbasalen Gebiet im Sinne einer verstärkten Prognathie ursächlich beeinflußt werden kann. Genauso hat auch eine sehr starke Schädelbasiskyphose beim recenten Menschen einen „ursächlichen“ Einfluß auf die sagittale Lage des Prosthion gegenüber dem Hirnraum, weil, als Kompensation zur Gewährleistung der nötigen Weite des

subbasalen Raumes, der Kieferschädel gegenüber der präsellären Schädelbasis aufgekippt und vorverlagert wird.

8. Solche Aussagen sind möglich, wenn man die topographischen Beziehungen der präsellären und postsellären Schädelabschnitte zunächst unabhängig von der zentralen Knickung untersucht und dann gesamttopographisch berücksichtigt, wie der ganze präselläre Schädelkomplex sagittal zum postsellären orientiert ist.

Bei einem umfassenden Vergleich mit anderen Primaten sieht man deutlich, daß sich der recente Mensch gegenüber anderen recenten Primaten nicht grundsätzlich kennzeichnend in der subcerebralen Lage der Nasenhöhle, der Orbitatrichter und der Zahnbogen gegenüber der präsellären Schädelbasis und dem präsellären Hirnraum (s. Abb. 13–15) und auch nicht in der sagittalen Ausladung und Orientierung der Hinterhauptschuppe und des Foramen magnum gegenüber der postsellären Schädelbasis unterscheidet (s. Abb. 12 und Hofer, 1954c), sondern, daß das sonderheitliche der Schädeltopographie des erwachsenen Menschen die sehr ausgeprägte, im Ausmaß sonderheitliche (s. Tab. 2), extreme sagittale Knickung des Hirnschädels, als Ausdruck einer extremen Entfaltung des Gehirns bei rel. kleinem Kauapparat ist (s. Abb. 10), 12, 14, 15), eine Entwicklung, die sich gleichermaßen in transversal-vertikaler Richtung in der Orientierung der lateralen zur medialen Schädelbasis äußert. Daher liegen beim erwachsenen Menschen, bei einer Orientierung der Schädel auf die Basion-Nasion-Ebene, Kopfgelenk und Prosthion gleichzeitig zentraler unter dem Hirnraum wie bei allen anderen Gattungen (s. Schultz, 1955); liegt, was das gleiche ausdrückt, das Prosthion bei einer Orientierung auf die Clivusebene extrem aboral unter dem Hirnraum (s. Hofer, 1954c, und Abb. 14) und umgekehrt bei einer Orientierung auf die präselläre Schädelbasis (s. Abb. 10 und 15), oder auf die OAE, das Foramen magnum und das Kopfgelenk sonderheitlich oral verlagert und ist das Planum nuchale horizontal orientiert. Alle diese Daten stimmen in der Aussage überein, daß, im Gegensatz zu allen übrigen simischen Primaten, beim recenten Menschen das Foramen magnum und das Prosthion postnatal eine zentrale Position unter dem Hirnraum beibehalten, als Ausdruck der postnatal zunehmenden sagittalen Knickung des Hirnschädels, während bei allen anderen mit der postnatalen Streckung der Schädelbasis Kopfgelenk und Prosthion gegenüber dem Hirnraum gegen die Peripherie verlagert werden¹. (Nöte Seite 192)

9. Ein Vergleich der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung der Schädeltopographie recenter Primaten, in ihrer Abhängigkeit von der jeweiligen Entwicklung der Kopforgane zeigt sehr klar, daß die in der menschlichen Stammesgeschichte erfolgten Veränderungen des Schädels ursächlich ganz weitgehend an zwei evolutive Tendenzen, nämlich eine zunehmende Entfaltung des Gehirns und eine zunehmende Reduktion des Kauapparates, gebunden sind. Als Bauplantypen gesehen, zeigen uns die Australopitheciden, die Pithecanthropus- und Neanderthalgruppe wie, im Zusammenhang mit dieser quantitativ fortschreitenden, evolutiven Entwicklung des Gehirns und des Kauapparates (die in jedem Falle in der Kombination ihrer Entwicklung das Bild bestimmen), der Hirnschädel höher, das Os frontale aufgerichtet wird und der Torus supraorbitalis sich verkleinert, wie die Orbitatrichter und der Kieferschädel zunehmend unter den präsellären Hirnraum zu liegen kommen und das Gesichtsprofil immer mehr orthognath wird, wie mit einer phylogenetisch zunehmenden sagittalen Knickung des Hirnschädels² bei einer Orientierung der Schädel auf die präselläre Schädelbasis (Planum-sphenoideum-Ebene), oder die OAE, das Kopfgelenk zunehmend zentraler zu liegen kommt (sowohl gegenüber dem Hirnraum wie gegenüber dem ganzen Schädel), daß das Foramen magnum und die Occipitalschuppe immer mehr nach unten blicken und dadurch auch das Inion immer tiefer zu finden ist. Entsprechend der phylogenetischen Entwicklung dieser Kopforgane verändert sich das Bild mit quantitativen Schritten immer mehr in Richtung recent menschlicher Verhältnisse. Aus der Tat-

¹ Bei solchen Gattungen, bei denen die Gehirnentwicklung primitiv ist, ist schon um die Geburt die sagittale Wölbung der Schädelkalotte und die sagittale Knickung des Hirnschädels kaum stärker wie im Erwachsenenalter, wo sie praktisch fehlt (s. Abb. bei Hofer, 1954b, und Starek, 1953 neugeborener und erwachsener Lemuren), und daher liegt das Kopfgelenk schon um die Geburt sehr weit aboral am Hirnschädel und ist eine ontogenetische Lageverschiebung unbedeutend (s. Schultz, 1955).

² Daten über die Schädelbasishaltung bei Neanderthalern ergeben erwartungsgemäß eine noch weniger ausgeprägte zentrale Knickung (s. Boule, 1911; Pycraft, 1928; Sera, 1909) wie durchschnittlich beim recenten Menschen. Von ganz besonderem Interesse wären in diesem Zusammenhang Daten über die ontogenetische Entwicklung der Schädelbasishaltung bei den Australopitheciden, weil sich hier in aller Wahrscheinlichkeit bereits die erste Andeutung einer postnatal zunehmenden, oder doch zum mindesten keine wesentliche Streckung der kindlichen zentralen Knickung, vor allem bei solchen mit klein bleibendem Kauapparat, zeigen dürfte.

sache, daß es sich hier um phylogenetische Tendenzen handelt, erklärt sich die Variabilität im einzelnen Fall. Das heißt, bei einer Orientierung der Schädel auf die Ohr-Augen-Ebene, die weitgehend einer Orientierung auf die präselläre Schädelbasis entspricht (s. unter Kapitel Material und Methode und Tab. 2), gibt uns die Summe dieser und anderer topographischer Daten wichtige Anhaltspunkte über die Ausbildung der Kopforgane bei fossilen Hominidae. Alle diese Daten können aber, entgegen einer weit verbreiteten Ansicht (s. Clark, 1955b; Weidenreich, 1924), nichts über den Erwerb des aufrechten Ganges aussagen, weil tatsächlich die jeweilige Rumpfhaltung keinen irgendwie kennzeichnenden Einfluß auf die Schädeltopographie, vor allem aber nicht auf die sagittale Lage des Kopfgelenkes und die Orientierung des Foramen magnum hat. Die für die Hominidenphylogenie so charakteristische Erwerbung des aufrechten Ganges (und damit neben der Entwicklung des Gehirns und des Kauapparates dritte grundlegende evloutive Tendenz, die sich zeitlich unabhängig voneinander entwickelten), können wir daher nicht am Schädelbau, sondern nur an der Ausbildung des postcranialen Skelettes, vor allem am Becken (s. Clark, 1947, 1949, 1955a, 1955b; Dart, 1949; Heberer, 1956) erkennen.

Beachtet man die Summe der topographischen und morphologischen Daten, wie sie heute für die Australopitheciden vorliegen, so sieht man Veränderungen am Skelett, die in ihrer Kombination auf eine evolutive Entwicklung von Gehirn, Kauapparat und Lokomotion hindeuten, wie sie für die menschliche Stammesgeschichte in ihrer Frühzeit anzunehmen ist. Es muß als verfehlt angesehen werden, wenn die in vielen Merkmalen des Schädels noch bessere Übereinstimmung der Australopitheciden mit den Pongiden (im weiteren Sinne) als Beweis der Unmöglichkeit einer phylogenetischen Einstufung der Australopitheciden zu den Hominiden gewertet wird, denn eine solche, noch weitgehende Übereinstimmung der Schädeltopographie zu einem frühen Zeitpunkt der Hominidenphylogenie ist gar nicht anders zu erwarten. Es sind gerade die in ganz bestimmter Richtung und in ganz bestimmter Kombination, quantitativ gegenüber den Pongidae veränderten Merkmale des Schädels, d. h. der daraus ersichtliche Entwicklungstrend von Gehirn und Kauapparat, der die Diagnose der Australopithecidae als frühe Hominidae rechtfertigt. Entsprechend ihrem zeitlichen (historischen) Auftreten, ist die Ausbildung der Bezahnung (s. Clark,

1950, 1952a, 1955b; Robinson, 1954a, 1954b, 1956) und des Beckens (s. oben) zu diesem frühen Zeitpunkt der Hominidenphylogenie noch wesentlich instruktiver wie die mit einer Entfaltung des Gehirns einhergehenden Veränderungen des Schädels. In noch vermehrtem Maße hat man diese Tatsache der historisch relativ spät auftretenden, quantitativ gekennzeichneten Entfaltung des Gehirns für noch frühere Hominiden im Auge zu behalten.

Schließlich ist bei einer Beurteilung fossiler Schädel vermehrt auf die Tatsache Rücksicht zu nehmen, daß bei körperkleinen Individuen, allometrisch bedingt das Gehirn relativ groß, der Kauapparat klein ist und dementsprechend der Hirnschädel gegenüber dem Kieferschädel relativ groß und auch rundlicher erscheint, Superstrukturen weitgehend fehlen und der Kieferschädel und die Orbitae sagittal subcerebraler orientiert sind. Auch eine geringere Ausbildung des Torus supraorbitalis und eine steiler gestellte Unterkiefersymphyse können allein schon auf Grund solcher allometrischer Beziehungen erwartet werden. So gesehen gewinnt auch erst das bei den Australopithecidae gegenüber den Pongidae durchschnittlich größere Hirnvolumen das richtige phylogenetische Gewicht, denn die Tatsache einer noch geringeren Körpergröße bei ihnen zeigt uns, daß wir es bei den Australopitheciden mit einer verstärkten Gehirnentfaltung, d. h. einer speziellen Vergrößerung des Neuhirns zu tun haben. So gesehen zeigt uns aber auch ein Vergleich der Hominoidea hinsichtlich Körpergröße und Größe des Kauapparates, daß die enorme Größenentwicklung des Kauapparates bei den Pongidae (vgl. Pan und Gorilla) möglicherweise viel weniger eine echte phylogenetische Größenspezialisierung des Kauapparates darstellt, sondern in erster Linie ein Ausdruck des positiv allometrischen Wachstums des Kauapparates, im Zusammenhang mit der phylogenetisch aufgetretenen Körpergrößenentwicklung, ist. So gesehen hebt sich aber die bei den Hominidae, trotz einer phylogenetisch erfolgten Körpergrößensteigerung, phylogenetisch fortschreitende Größenreduktion des Kauapparates erst richtig als eine echte phylogenetische Spezialisierungstendenz hervor.

10. Wie komplexhaft auch lokale Strukturen von der Gesamtorganisation des Körpers abhängig sein können, zeigt die Entwicklung der menschlichen Unterkiefersymphyse. Es ergeben sich zwingende Anhaltspunkte, daß die menschliche Kinnbildung kein lokales, vom übrigen Schädel unabhängiges Merkmal ist, sondern ihre Entstehung der Kombination der drei bemerkenswerten

evolutiven Tendenzen der menschlichen Stammesgeschichte: der Erwerbung des aufrechten Ganges, der Reduktion des Kauapparates und der Entfaltung des Gehirns verdankt. Da der aufrechte Gang bei allen bekannten Hominiden eine Tatsache ist und ein frühzeitiger Erwerb dieser Lokomotion anzunehmen ist, hängt es also praktisch ausschließlich von der Entfaltungshöhe des Gehirns (mit ihrem Einfluß auf die sagittale Knickung des Hirnschädels) und dem Ausmaß der Reduktion des Kauapparates (Verkürzung der Kieferschädellänge) in ihrer jeweiligen Kombination ab, wann, über eine zunehmende Aufrichtung der Unterkiefersymphyse, in einem passiven Sinne ein Kinn, als Ausdruck einer Anpassung des knöchernen Gerüsts an die zunehmende Einengung des subbasalen Raumes sichtbar wird. Im eigentlichen Sinne ist also eine Kinnbildung bei fossilen Hominiden ein unmittelbarer Ausdruck dafür, daß die phylogenetische Entwicklung des Gehirns und des Kauapparates weit in Richtung *Homo rec.* fortgeschritten ist. Hier gilt dasselbe wie für oben besprochene Merkmale, daß das Fehlen einer solchen Unterkiefersymphysengestaltung umgekehrt aber nicht *eo ipso* gegen eine Zugehörigkeit zu den Hominiden spricht, weil, je weiter wir zurückgehen, die Entfaltung abnimmt und die Größe des Kauapparates zunimmt und damit die räumlichen Verhältnisse im subbasalen Gebiet keinen Anlaß zur Kinnbildung bieten. So wird es auch verständlich, daß die Kinnbildung eine sehr recente Erscheinung in der Hominidenphylogenie ist.

11. Es konnte gezeigt werden, daß der ontogenetische und phylogenetische Formwandel des Primatenschädels in ganz ausgeprägtem Maße ein Ausdruck der phylogenetischen Entwicklung der Kopforgane ist, weil das knöcherne Gerüst, neben einer vererbten Eigenstruktur, nach räumlichen, mechanischen und statischen Gesetzen organisiert wird. Neben echten phylogenetischen Spezialisierungen der Kopforgane ist die Körpergrößenentwicklung, auf Grund der unterschiedlichen allometrischen Beziehungen zu den Kopforganen (vgl. Gehirn und Kauapparat), von ursächlicher Bedeutung für grundlegende Bauplanveränderungen des Schädels.

Literaturverzeichnis

- Baker, L. W.: The influence of the forces of occlusion on the development of the bones of the skull. *Internat. J. Orthodont.* 8 (1922) 259–281. — Baker, L. W.: The influence of the formative dental organs on the growth of the face. *Amer. J. Orthodont.* 27 (1941) 489–506. — de Beer, G. R.: *Embryology and Evolution*. Clarendon Press, Oxford 1930. — Biegert, J.:

Das Kiefergelenk der Primaten, seine Altersveränderungen und Spezialisierungen in Gestaltung und Lage. *Morphol. Jb.* **97** (1956) 249–404. — Biegert, J.: Die Ausbildung der volaren Haut der Hände und Füße bei Primaten, aus *Primatologia*, Handbuch der Primatenkunde, Bd. 2, Karger, Basel, 1958 (im Druck). — Bluntschli, H.: Die Kaumuskulatur des Orang-Utan und ihre Bedeutung für die Formung des Schädels. I. Das morphologische Verhalten. *Gegenb. Jb.* **63** (1929) 531–606. — Boule, M.: L'homme de la Chapelle-aux-Saints. *Ann. Paleont.* **6** (1911) 111–172. — Busanny-Casparry, W.: Die Schädelbasis in ihren Korrelationen zu Gesichts- und Hirnschädel. *Beitr. z. Anthropol.*, H. 1, Verl. d. Kunst u. Wissensch., Baden-Baden (1953) 1–64. — Clark, W. E. Le Gros: On the brain of *Tupaia minor*. *Proc. Zool. Soc., London* **1924** (1924) 1053–1074. — Clark, W. E. Le Gros: On the skull of *Tupaia*. *Proc. Zool. Soc., London* **1925** (1925) 559–567. — Clark, W. E. Le Gros: Observation on the anatomy of the fossil *Australopithecinae*. *Yearb. Phys. Anthropol.* (1947) 143–177. — Clark, W. E. Le Gros: New palaeontological evidence bearing on the evolution of the Hominoidea. *Yearb. Phys. Anthropol.* (1949). — Clark, W. E. Le Gros: History of Primates. *Brit. Mus.*, 2. ed., London 1950. — Clark, W. E. Le Gros: Hominid characters of the australopithecine dentition. *J. Roy. Anthropol. Inst.* **80** (1952a) 37–54. — Clark, W. E. Le Gros: A note on certain cranial indices of the Sterkfontein skull No. 5. *Amer. J. Phys. Anthropol. n. s.* **10** (1952b) 1–3. — Clark, W. E. Le Gros: The brain of *Insectivora*. *Proc. Zool. Soc., London* **1953** (1953) 975–1013. — Clark, W. E. Le Gros: The os innominatum of the recent *Ponginae* with special reference to that of the *Australopithecinae*. *Amer. J. Phys. Anthropol. n. s.* **13** (1955a) 19–28. — Clark, W. E. Le Gros: The fossil evidence for Human Evolution. *Univ. of Chicago Press*, 1955b. — Dabelow, A.: Über Korrelationen in der phylogenetischen Entwicklung der Schädelform. *Morphol. Jb.* **63** (1929) 1–49 und **67** (1931) 84 bis 133. — Dart, R. A.: Innominate fragments of *Australopithecus prometheus*. *Amer. J. Phys. Anthropol. n. s.* **7** (1949) 301–332. — Delattre, A.: La formation de la face. *Bull. et Mém. Soc. Anthropol., Paris*, **1** (1950) 3 bis 17. — Delattre, A.: Du crâne animal au crâne humain. *Masson & Cie.*, Paris, 1951a. — Delattre, A.: L'évolution morphologique du cerveau généralités, Le lobe temporal. *Bull. et Mém. Soc. Anthropol., Paris*, **2** (1951b) 32–55. — Delattre, A.: L'enroulement du profil crânien. *Bull. et Mém. Soc. Anthropol., Paris*, **3** (1952) 89–102. — Fiedler, W.: Die Kaumuskulatur der Insectivoren. *Acta anat.* **18** (1953) 101–175. — Fiedler, W.: Übersicht über das System der Primates, aus *Primatologia*, Handbuch der Primatenkunde; Bd. 1, Karger, Basel, 1956. — Grassé, P. P.: Ordre des Insectivores, Affinités zoologiques des diverses familles entre elles et avec les autres ordres des mammifères, aus *Traité de Zoologie*; T. 17, sec. Fasc.; *Masson et Cie.*, Paris (1955). — Heberer, G.: Die Fossilgeschichte der Hominoidea, aus *Handbuch der Primatenkunde*. Bd. 1, Karger, Basel (1956). — Hershkovitz, Ph.: Mammals of northern Colombia, *Smith. Inst., Wash., Proc. U. S. Nat. Mus.* **98** (1949) 323–427. — Hill, W. C. O.: *Primates I, Strepsirhini*; *Univ. Press, Edinburgh* (1953). — Hofer, H.: Der Gestaltwandel des Schädels der Säugetiere und Vögel, mit besonderer Berücksichtigung der Knickungstypen und der Schädelbasis. *Verh. Anat. Ges.*, 50. Vers., Marburg/L. (1952)

102—113. — Hofer, H.: Über Gehirn und Schädel von *Megaladapis edwardsi* G. Grandidier (Lemuroidea), nebst Bemerkungen über einige airohynche Säugerschädel und die Stirnhöhlenfrage. *Z. wiss. Zool.* **157** (1953) 220—284. — Hofer, H.: Beobachtungen am Hirnrelief der Außenfläche des Schädels, am Endokranium und der Hirnform des südamerikanischen Nachtaffen (*Aotes*, *Ceboidea*). *Ber. Oberhess. Ges. Nat.- u. Heilk., Gießen*, N. F., Nat. wiss. Abt. **27** (1954a) 90—110. — Hofer, H.: Über die Falx cerebri der Affen, nebst einigen Bemerkungen über Hirn und Schädel der Primaten. *Morphol. Jb.* **94** (1954b) 275—334. — Hofer, H.: Die craniocerebrale Topographie bei den Affen und ihre Bedeutung für die menschliche Schädelform. *Homo* **5** (1954c) 52—72. — Horowitz, S. J. a. H. H. Shapiro: Modifications of mandibular architecture following removal of temporalis muscle in the rat. *J. Dent. Research.* **30** (1951) 276—280. — Kälin, J.: Zum Problem der menschlichen Stammesgeschichte. *Experientia* **2** (1946) 272—287. — Klatt, B.: Kreuzungen an extremen Rassentypen des Hundes. *Z. f. menschl. Vererbungs- und Konstitutionslehre* **25**, 28—93; **26**, 320—356; **27**, 283—345; **28**, 113—158 (1941—1944). — Klatt, B.: Messend — anatomische Untersuchungen an gegensätzlichen Wuchsformtypen. *Arch. f. Entwicklungsmechanik* **143** (1948). — Klatt, B.: Die theoretische Biologie und die Problematik der Schädelform. *Biol. gen.* **19** (1949). — Klatt, B.: Craniologisch-physiognomische Studien an Hunden. *Mitt. Hamburg. Zool. Mus. u. Institut* **50** (1950) 9—129. — Klatt, B.: Gedanken zur Zoologie als einer theoretischen Wissenschaft. *Studium Generale* **7** (1954) 1—13. — Klatzky, M. a. R. L. Fisher: The human masticatory Apparatus. *Dental Items of Interest Publ. Co. Inc., Brooklyn, N. Y.* 1953. — Köhlhorn, F.: Anpassungserscheinungen am Kauapparat bei ernährungsbiologisch verschiedenen Säugetieren. *Zool. Anz.* **121** (1938) 1—17. — Kummer, B.: Zur Entstehung der menschlichen Schädelbasisform (ein Beitrag zum Fetalsationsproblem). *Verh. Anat. Ges.* 49. Vers., Heidelberg (1951) 140—145. — Kummer, B.: Untersuchungen über die Entstehung der Schädelbasisform bei Mensch und Primaten. *Verh. Anat. Ges.*, 50. Vers., Marburg/L. (1952a) 122—126. — Kummer, B.: Untersuchungen über die ontogenetische Entwicklung des menschlichen Schädelbasiswinkels. *Z. f. Morphol. u. Anthropol.* **43** (1952b) 331—360. — Landzert, Th.: Der Sattelwinkel und sein Verhältnis zur Pro- und Orthognathie. *Senckenberg. Abhandl.*, Bd. 6. Frankfurt a. M. (1866/67). — Lebedinsky, N. G.: Über die funktionelle Bedeutung der verschiedenen Höhe des Ramus ascendens mandibulae bzw. des Kiefergelenkes bei Säugetieren. *Vierteljschr. Naturf. Ges., Zürich* **83** (1938) 217—224. — Major, J. C. Forsyth: On *Megaladapis madagascariensis*, an extinct gigantic Lemuroid from Madagascar, with remarks on the associated fauna, and on its geological age. *Phil. Transact. Roy. Soc., London* **185** (1894) 15—38. — Martin, R.: *Lehrbuch der Anthropologie in systematischer Darstellung*. 2. Aufl., G. Fischer, Jena 1928. — Mäslser, M. a. I. Schour: The growth pattern of the cranial vault in the albino rat as measured by vital staining with alizarin red „S“. *Anat. rec.* **110** (1951) 83—101. — Mednick, L. W. a. Washburn, S. L.: The role of the sutures in the growth of the braincase of the infant pig. *Amer. J. Phys. Anthropol.*, n. s. **14** (1956) 175—191. — Mollison, Th.: Die Bedingungen zur Bildung von Knochenkämmen am Schädel der Primaten. *Sitzungsber. d.*

Heidelb. Akad. d. Wiss.. Math.-Naturwiss. Kl. Abt. B (1919) 1—9. — Molli-
son, Th.: Spezielle Methoden anthropologischer Messungen. Handb. d. Bio-
log. Arbeitsmeth. Abt. 7. **2** (1938) 523—682. — Olivier, G., C. Libersa et
R. Fenart: Le crâne du Semnopithèque. Extr. de Mammalia **19** (1955)
1—292. — Owen, R.: Monograph on the Aye-Aye (*Chiromys madagascariensis*
Cuvier). Taylor & Francis, London 1863. — Pankow, G.: Untersuchungen
über die Schädelbasisknickung beim Menschen. Z. Vererb. Konst. L. **29**
(1948) 69—139. — Peters, W.: Über die Säugethier-Gattung *Chiromys* (Aye-
Aye). Abh. d. königl. Akad. d. Wiss. (phys. Kl.) Berlin (1865) 79—100. —
Pratt, L.: Experimental masseterectomy in the laboratory rat. J. Mammal.
24 (1943) 204—211. — Pycraft, W. P.: Description of the human remains. in:
Rhodesian Man and associated remains. Brit. Mus. Nat. Hist. London (1928)
1—51. — Ranke, J.: Über einige gesetzmäßige Beziehungen zwischen
Schädelgrund, Gehirn und Gesichtsschädel. Beitr. Anthropol. Urgesch.
Bayerns **10** (1892). — Rensch, B.: Neuere Probleme der Abstammungslehre.
Enke, Stuttgart 1954. — Remane, A.: Paläontologie und Evolution der
Primaten, besonders der Nicht-Hominoidea. aus Primatologia, Handbuch
der Primatenkunde; Bd. 1, Karger, Basel 1956. — Robinson, J. T.: The
genera and species of the Australopithecinae. Amer. J. Phys. Anthropol. n. s.
12 (1954a) 181—200. — Robinson, J. T.: Prehominid dentition and hominid
evolution. Evolution **8** (1954b) 324—334. — Robinson, J. T.: The dentition
of the Australopithecinae. Transv. Mus. Mem., No. **9**, Pretoria 1956. —
Schultz, A. H.: Fetuses of the Guiana howling monkey. Zoologica, N. Y.
Zool. Soc. **3** (1921) 243—262. — Schultz, A. H.: Observations on *Colobus*
fetuses. Bull. Amer. Mus. Nat. Hist. **49** (1924) 443—475. — Schultz, A. H.: Stu-
dies on the variability of platyrrhine monkeys. J. Mammal. **7** (1926) 286—305. —
Schultz, A. H.: Studies on growth of Gorilla and of other higher
primates with special reference to a fetus of Gorilla, preserved in the
Carnegie Museum. Mem. Carneg. Mus. **11** (1927) 1—87. — Schultz, A. H.:
Observations on the growth, classification and evolutionary specializations
of gibbons and siamangs. Hum. Biol. **5** (1933a) 212—255, 385—428. —
Schultz, A. H.: Chimpanzee fetuses. Amer. J. Phys. Anthropol. **18**
(1933b) 61—79. — Schultz, A. H.: Fetal growth and development of the
Rhesus monkey. Carnegie Inst. Wash. Publ. 479, Contr. to Embryol. **26**
(1937) 71—97. — Schultz, A. H.: The size of the orbit and of the eye
in primates. Amer. J. Phys. Anthropol. **26** (1940a) 389—408. — Schultz,
A. H.: Growth and development of the chimpanzee. Carnegie Inst. Wash.
Publ. 518. Contr. to Embryol. **28** (1940b) 1—63. — Schultz, A. H.:
Growth and development of the orang-utan. Carnegie Inst. Wash. Publ. 525,
Contr. to Embryol. **29** (1941a) 57—110. — Schultz, A. H.: The relative size
of the cranial capacity in primates. Amer. J. Phys. Anthropol. **28** (1941b)
273—287. — Schultz, A. H.: Age changes and variability in gibbons. A
morphological study on a population sample of man-like ape. Amer. J. Phys.
Anthropol. n. s. **2** (1944) 1—129. — Schultz, A. H.: Ontogenetic speciali-
zations of man. Arch. Jul. Klaus Stift. **24** (1949) 197—216. — Schultz, A. H.:
The physical distinctions of man. Proc. Amer. Philos. Soc. **94** (1950a)
428—449. — Schultz, A. H.: Morphological observations on gorilla. aus The
Anatomy of the Gorilla, Columbia Univ. Press, N. Y. 1950b. — Schultz,

A. H.: The specializations of man and his place among catarrhine primates. Cold Spring Harbor Sympos. on quant. Biol. **15** (1950c) 37–53. — Schultz, A. H.: Über das Wachstum der Warzenfortsätze beim Menschen und den Menschenaffen mit kurzer Zusammenfassung anderer ontogenetischer Spezialisierungen der Primaten. *Homo* **3** (1952) 105–109. — Schultz, A. H.: The position of the occipital condyles and of the face relative to the skull base in primates. *Amer. J. Phys. Anthropol.* n. s. **13** (1955) 97–120. — Schultz, A. H.: Postembryonic age changes. aus *Primatologia*, Handbuch der Primatenkunde, Bd. **1**, Karger, Basel 1956. — Scott, E. J.: Experimental study in growth of mandible. *Internat. J. Orthodont.* **24** (1938) 925–934. — Schwalbe, G.: Die Abstammung des Menschen und die ältesten Menschenformen, in: *Kultur der Gegenwart*, Leipzig 1923. — Selenka, E.: Menschenaffen, Studien über Entwicklung und Schädelbau. Lief. 1, 2, 1898/99. — Sera, G. L.: Nuove osservazioni sul cranio di Gibraltar. *Arch. per l'Antrop. e Etnol.* **39** (1909) 151–212. — Simpson, G. G.: The principles of classification and a classification of mammals. *Bull. Amer. Mus. Nat. Hist.* **85** (1945) 1–350. — Starck, D.: Die Kaumuskulatur der Platyrrhinen. *Morph. Jb.* **72** (1933) 212–285. — Starck, D.: Kaumuskulatur und Kiefergelenk der Ursiden. *Morph. Jb.* **76** (1935) 104–147. — Starck, D.: Form und Formbildung der Schädelbasis bei Chiropteren. *Verh. Anat. Ges.* 50. Vers. Marburg (1952) 114–121. — Starck, D.: Morphologische Untersuchungen am Kopf der Säugetiere, besonders der Prosimier, ein Beitrag zum Problem des Formwandels des Säugerschädels. *Z. wiss. Zool.* **157** (1953) 169–219. — Starck, D.: Die endocraniale Morphologie der Ratiten, bes. der Apterygidae und Dinornithidae. *Morph. Jb.* **96** (1955) 14–72. — Stockard, Ch. R.: The genetic and endocrinic Basis for Differences in Form and Behavior. *The Amer. Anat. Mem.* **19**. Publ. by The Wistar Inst. of Anat. a. Biol., Philadelphia, 1941. — Thenius, E.: Zur Gebiß-Analyse von *Megaladapis edwardsi* (Lemur, Mammal.) *Zool. Anz.* **150** (1953) 251–260. — Thoma, K. H.: Principal factors controlling development of mandible and maxilla. *Internat. J. Orthodont.* **24** (1938) 171–179. — Virchow, R.: Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes im gesunden und krankhaften Zustande und über den Einfluß derselben auf Schädelform, Gesichtsbildung und Gehirnbau. G. Reimer, Berlin, 1857. — Washburn, S. L.: The effect of facial paralysis on the growth of the skull of rat and rabbit. *Anat. Rec.* **94** (1946a) 163 bis 168. — Washburn, S. L.: The effect of removal of the zygomatic arch in the rat. *J. Mammal.* **27** (1946b) 169–172. — Washburn, S. L.: The relation of the temporal muscle to the form of the skull. *Anat. Rec.* **99** (1947) 239–248. — Weber, M.: Die Säugetiere. Bd. 1 u. 2, G. Fischer, Jena 1928. — Weidenreich, F.: Die Sonderform des Menschenschädels als Anpassung an den aufrechten Gang. *Z. Morph. Anthropol.* **24** (1924) 157–190. — Weidenreich, F.: Das Menschenkinn und seine Entstehung, eine Studie und Kritik. *Erg. Anat. u. Entw.-Gesch.* **31** (1934) 1–124. — Weidenreich, F.: The brain and its rôle in the phylogenetic transformation of the human skull. *Transact. Amer. Philos. Soc. n. s.* **31** (1941) 321–442. — Weinmann, J. P. a. H. Sieher: *Bone and Bones*. C. V. Mosby Co., St. Louis 1947. — Zuckerman, S.: Correlation of change in the Evolution of higher Primates, aus *Evolution as a process*, Allen a. Unwin, London 1954.

Buchbesprechungen

Starck, D. Prof.: Embryologie. Ein Lehrbuch auf allgemein biologischer Grundlage, Frankfurt a. M. 1955. XX. 688 Seiten, 502 zum Teil mehrfarbige Abbildungen und ein Tabellenanhang, Lex.—8°. Ganzl. 78,— DM.

Im vorliegenden Werk hat der Frankfurter Anatom Dietrich Starck, wie er im Vorwort schreibt, den Versuch unternommen, „deskriptive, vergleichende und experimentelle Entwicklungsgeschichte zu einem biologischen Gesamtbild des Ontogeneseablaufes des Menschen und der Wirbeltiere zu verbinden“. Sein Lehrbuch „auf allgemeinbiologischer Grundlage“ soll die Zahl der vorliegenden Lehrbücher der Embryologie nicht einfach um ein neues vermehren, wendet sich daher auch nicht nur „an den Studenten, sondern darüber hinaus an alle interessierten Mediziner und Biologen, denen an einer wissenschaftlichen Einführung in die Problematik der Entwicklungsgeschichte, nicht an einer Summation von Einzeltatsachen gelegen ist“.

Der Referent betrachtet es als seine Aufgabe, auf dem zur Verfügung stehenden beschränkten Raum seine Meinung darüber darzulegen, wie weit es Starck gelungen ist, seine weitgesteckten Ziele zu erreichen.

Im deutschen Schrifttum verfügen wir z. Z. über drei moderne Lehrbücher der Embryologie: das im Umfang dem Werk von Starck ähnliche von W. Brandt (1949 Karger, Basel, 648 Seiten), den bisher nur im allgemeinen Teil vorliegenden Grundriß von Goerttler, Springer 1950, und die soeben in 5. Auflage, in erweiterter Form erschienene Entwicklungsgeschichte des Menschen von Clara (1955 Thieme Leipzig, 552 Seiten). Diese drei Lehrbücher berücksichtigen weitgehend die durch neue experimentelle Methoden (Farbmarkierung, Austauschtransplantationen, Gewebezüchtung etc.) gewonnenen Forschungsergebnisse und ersetzen die seit dem 1906 erschienenen Handbuch der Entwicklungsgeschichte von Oskar Hertwig klassisch gewordenen Auffassungen über das Entwicklungsgeschehen, namentlich bei der Primitiventwicklung, mehr oder minder radikal durch neue Vorstellungen, die sich den inzwischen bekanntgewordenen Tatsachen besser anpassen. Starck, ein erklärter Feind jeder Konvention, geht in der Ablehnung der klassischen Keimblattlehre besonders weit. Wesentlicher ist aber, daß Starck, viel mehr als es in den drei genannten Lehrbücher geschieht, die Ergebnisse der vergleichenden Embryologie in seine Betrachtungen einbezieht, und versucht, durch Synthese der Ergebnisse der vergleichenden Morphologie und der Entwicklungsphysiologie zu einer kausalen Deutung des Ablaufes der Ontogenie und der Phylogenie zu kommen. Mit Recht verweist Starck ferner darauf, daß neben der Analyse der Frühentwicklung zahlreiche andere Probleme der Ontogenie und der Phylogenie echte Entwicklungsphysiologie sind. Zu ihrer Bearbeitung gehört nicht nur eine eigene Fragestellung, sondern auch eine eigene Methodik, wobei nach der Ansicht von Starck neben der experimentellen vornehmlich die vergleichende Embryologie eine wichtige Rolle spielt.

Überall sucht Starck nach biologischen Problemen, zu denen er kritisch Stellung nimmt. „Diese dynamische Betrachtungsweise, die erkennt, daß letzten Endes alle Lebenserscheinungen Ausdruck morphogenetischer

Prozesse sind“, macht die Haupteigentümlichkeit des Werkes von Starck aus. Dadurch wird es allerdings für den Anfänger, der ja zunächst mehr Wert auf die Übermittlung des Tatsachenmaterials als auf die Problematik legen muß, als Einführung in die Embryologie meiner Meinung nach weniger geeignet als etwa das Lehrbuch von Clara oder auch der kurze Grundriß der Embryologie von Grosser-Politzer, der sich allerdings fast ausschließlich der beschreibenden Methode bedient. Um so mehr aber gewinnt die Embryologie von Starck für jeden Biologen und Arzt an Wert, für den ja, wie Starck mit Recht in seinem Vorwort schreibt, „entwicklungsgeschichtliche und entwicklungsphysiologische Fragestellungen in ständig steigendem Ausmaß Bedeutung für allgemeinbiologische Fragen in Pathologie und Klinik gewinnen“.

Der Referent möchte daher wegen der ganz andersartigen Zielsetzung die Embryologie von Starck auch weniger mit den drei genannten Lehrbüchern vergleichen als mit den kürzlich erschienenen Vorlesungen über Entwicklungsphysiologie von A. Kühn (1955, Springer, 506 Seiten). In diesen, „die nicht für den Anfänger geschrieben sind“, setzt sich Kühn mit dem Problem der Entwicklungsphysiologie auseinander; auch er betrachtet es, wie Starck, als seine Aufgabe, jungen Biologen die Weite und Tiefe des Problems vor Augen zu stellen, das er an Beispielen aus dem Reiche der Protisten, Pflanzen und Tiere erläutert, wobei er von den Wirbeltieren hauptsächlich die Amphibien berücksichtigt. Starck dagegen macht die Entwicklungsphysiologie, vornehmlich der Wirbeltiere, während des ganzen Ontogeneseablaufes zum Gegenstand seiner lehrbuchmäßigen Darstellung.

Insofern ergänzen sich diese beiden modernen Darstellungen der Entwicklungsgeschichte auf das beste, und auch da, wo gleiche Probleme am selben Objekt diskutiert werden, ist es für den Fachmann überaus reizvoll, die Schlußfolgerungen, zu denen beide Autoren kommen, miteinander zu vergleichen.

Aber während Kühn ausdrücklich schreibt, daß er eine lehrbuchmäßige Verarbeitung des Stoffes nicht unternommen hätte und von dem durch die Wahl der Vorlesungsform gegebenen Vorrecht subjektiver Auswahl des Stoffes weitgehend Gebrauch macht, hat Starck seine Embryologie ausdrücklich als Lehrbuch bezeichnet. Er hat sich also, trotz der Beschränkung im wesentlichen auf die Wirbeltiere, eine erheblich umfassendere Aufgabe gestellt; das tritt auch dadurch in Erscheinung, daß einem allgemeinen Teil ein ebenso umfangreicher spezieller Teil folgt, wenn auch „die allgemeine Entwicklungsgeschichte im Vordergrund steht“.

Starck konnte in seinem Lehrbuch die „ungeheuer schwierige“ Aufgabe (Goerttler) nur dadurch bewältigen, daß er, wie zur Zeit wohl kein anderer deutscher Embryologe, eine erschöpfende Kenntnis der in der Kriegs- und Nachkriegszeit namentlich im Ausland erschienenen Literatur der vergleichenden Embryologie der Wirbeltiere besitzt, über die er in den Fortschritten der Zoologie kritisch zusammenfassend berichtet hat. Hinzu kommt, daß Starck auf verschiedenen Gebieten der vergleichenden Embryologie, vor allem der Placentation, selber forschend tätig gewesen ist. Er verfügt außerdem über ein großes embryologisches Material, wovon eine große Anzahl vorzüglich

reproduzierter Originalabbildungen Zeugnis gibt, die sein Buch vor den genannten Lehrbüchern von Brandt, Clara und Goerttler vorteilhaft auszeichnen. Denn die Schwierigkeit, daß „der Anfänger mit noch so schönen naturgetreuen Schnittbildern nicht viel anzufangen weiß“ (Clara), die zu einer Bebilderung durch schematische Zeichnungen in vielen Lehrbüchern Anlaß gegeben hat, hat Starck dadurch überwunden, daß er seine naturgetreuen Photogramme, wo nötig, durch Hinzufügung schematischer Zeichnungen leichter verständlich macht. Darüber hinaus hat er durch zusammenfassende, sehr einprägsame Schemata u. a. über die Phylogenie der Wirbeltiere, über die Differenzierungsmöglichkeiten der Zellen des Nervenrohres und der Ganglienzelle seine großen didaktischen Fähigkeiten unter Beweis gestellt.

Bei diesen in der Person des Verfassers gegebenen günstigen Vorbedingungen ist es Starck trotz aller Schwierigkeiten gelungen, ein vorzügliches, seinen Absichten entsprechendes neu- und eigenartiges Lehrbuch der Embryologie des Menschen und der Wirbeltiere zu schaffen. Das wird in allen bisher erschienenen Besprechungen anerkannt, darunter von so namhaften Kritikern wie Ankel und Goerttler. Referent schließt sich dieser günstigen Beurteilung vollinhaltlich an.

Eine Begründung dieses Urteils würde eine eingehende Besprechung des Inhaltes erforderlich machen, auf die schon des Platzmangels wegen verzichtet werden muß. Ich möchte daher auf die ausführliche Inhaltsangabe verweisen, die der Verlag in dem 8 Seiten langen bebilderten Prospekt der Embryologie von Starck mit abgedruckt hat. Aus ihr kann jeder Interessent ersehen, eine welche Fülle biologischer Probleme von Starck in seiner Embryologie diskutiert werden.

Ich nenne nur die Chromosomentheorie der Vererbung, die Fragen der Geschlechtsbestimmung und Sexualität, der Determination, Induktion und Organisatorwirkung, ferner die Coelomtheorie und das Verhältnis des Mesenchyms zu den Keimblättern. Die Lehre von der Spezifität der Keimblätter wird von Starck mit guten Gründen abgelehnt, was viele Pathologen, Onkologen und Kliniker zu einer Revision ihrer diesbezüglichen Anschauung zwingen wird. Für jeden Arzt von besonderer Bedeutung sind die Ausführungen von Starck über die menschlichen und tierischen Mißbildungen und die meist schon auf sehr frühzeitigen Stadien der Ontogenese gelegenen sensiblen Stadien, auf denen genetische oder exogene Faktoren Entwicklungsstörungen mit dem gleichen Endeffekt auslösen können.

Den Gynäkologen und Paediatern seien besonders die sehr ausführlichen Erörterungen von Starck über die feto-maternellen Beziehungen (Sexualzyklus des Menschen und der Laboratoriumstiere, Ovulationstermin und Konzeptionsoptimum, Superfecundatio und Superfetatio, vergleichende Plazentationslehre) empfohlen und besonders auch das Kapitel über die post-embryonale Entwicklung. Es ist ein besonderer Vorzug des Lehrbuches von Starck, daß er die Betrachtung der Ontogenese nicht mit der Geburt abschließt, sondern auch die Beziehungen von Mutter und Kind nach der Geburt unter dem Blickwinkel der Nesthocker und Nestflüchter diskutiert und zu der von Portmann aufgestellten Hypothese des sekundären Nesthockertums des Menschen Stellung nimmt.

In einem besonderen Kapitel über die Beziehung zwischen Ontogenese und Phylogenese wird über die funktionelle Anpassung in der Embryogenese berichtet und die Fertilisationshypothese von Bolk abgelehnt. Der Neurologe wird schließlich zu entscheiden haben, ob sich die von den üblichen Lehrbuchdarstellungen abweichende Auffassung von Starck über die Gliederung und Organisation des nervösen Zentralorgans (Unterscheidung von nur 2 anstatt von 3 primären Hirnbläschen), „welches mit den entwicklungsphysiologischen Gegebenheiten in bestem Einklang steht“ (Starck), sich auch in der Klinik bewähren wird.

Besonders gelungen erscheint mir schließlich das den Abschluß des speziellen Teiles bildende Kapitel über die Baupläne des Wirbeltierkörpers und das Kopfproblem. In historisch gehaltenen Ausführungen schildert hier Starck den Werdegang dieses Problems, „in dem sich Zeitgeist und geistige Bestrebungen der verschiedenen Epochen widerspiegeln“, angefangen von der ganz im idealistisch morphologischen Denken verwurzelten Wirbeltheorie des Schädels von Goethe und Onken, über die auf vergleichend anatomischen Untersuchungen gestützte Segmenttheorie des Kopfes von Gegenbaur und Froriep bis zu den neuesten, die Ergebnisse der vergleichenden Entwicklungsphysiologie berücksichtigenden Lösungsbestrebungen von Veit, Starck und Ortmann.

Bei der Bedeutung, die dem Lehrbuch von Starck zukommt, hält es der Referent für seine Pflicht, auf einige Stellen hinzuweisen, die ihm Anlaß zu Beanstandung bzw. zu Abänderungsvorschlägen für eine sicher bald notwendig werdende Neuauflage geben.

Die erfolgreiche Anwendung der historischen Betrachtungsweise auf das Kopfproblem durch Starck läßt es den Referenten bedauern, daß Starck nicht in gleicher Weise die Problematik des gesamten ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklungsgeschehens in einem besonderen Kapitel zusammenfassend dargestellt und in historischer Schau gezeigt hat, wie sich die alten Theorien der Präformation und Epigenese Hand in Hand mit der Fortentwicklung der Untersuchungsmethoden und der durch sie gewonnenen neuen Erkenntnisse zu den modernen Anschauungen über die Bedeutung von Erbe und Umwelt gewandelt haben. In diesem Kapitel hätte auch die Lehre von der Artzelle (O. Hertwig) und die diese stützenden serologischen Untersuchungsergebnisse von Mollison und Krogh, über die der morphologischen Verwandtschaft der Arten, anscheinend parallel gehende Eiweißverwandtschaft besprochen werden können. Auch eine Stellungnahme von Starck zu der sogenannten „chemischen Epigenese in Einzelentwicklung und Stammesgeschichte“ wäre wichtiger gewesen als zum Beispiel die Diskussion über den chemischen Aufbau der Gamone oder die Erwähnung des Rhesusfaktors.

Bei der sowieso von Starck etwas stiefmütterlich behandelten Diskussion über das ungleiche Wachstum und seine Bedeutung für die Formbildung wird die Endomitose und ihre Rolle für das rhythmische Verdopplungswachstum durch somatische Polyploidisierung und durch Bildung polymer Chromosomen gar nicht erwähnt.

Bei der Erörterung des Wesens der Determination betont Starck, übrigens ebenso auch Goerttler, ausschließlich die negative Seite, die

Hemmung bzw. den Verlust genotypisch bedingter Potenzen, während nach meiner Meinung, die ich schon 1922 im Handbuch der Physiologie von Bethe begründet habe, die Determination positiv auf einer Erweckung von Anlagen, also auf einer Aktivierung bestimmter Gene beruht. Die Untersuchungen von Beermann (1952), die schon von Kühn in seinem Buch in ihrer Bedeutung gewürdigt werden, haben durch den Nachweis von Strukturwandlungen an bestimmten Stellen der Riesenchromosomen morphologische Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Hypothese ergeben, die auch im Gegensatz zu Starck eine biologische Verknüpfung der Anschauungen der Genetiker und der Entwicklungsphysiologen ermöglichen.

Anderer Meinung als Starck ist der Referent schließlich über die Bedeutung der Keimblätter und die von Starck gegebene Definition des Mesenchyms. Hier geht es nicht an, die von O. und R. Hertwig gegebene Begriffsbestimmung so zu verwässern, daß das Gewebe der Schmelzpulpa von Starck als Mesenchym bezeichnet wird.

Es würde zu weit führen meine Einwände gegen die Ausführungen von Starck über die Keimblätter und das Determinationsproblem hier ausführlich zu begründen. Dies soll in einer besonderen Abhandlung geschehen. Ich gestehe aber gern, daß mir das Buch von Starck die Anregung gegeben hat, diese Fragen und noch manche andere gründlich zu überdenken und an Hand des vorzüglichen Literaturnachweises, den Starck seinem Lehrbuch mitgegeben hat, zu überprüfen. Was könnte aber zum Lobe eines Lehrbuches Besseres gesagt werden, als daß es den Leser zwingt, zu „Hypothesen und persönlichen Ansichten des Autors“ eigene Stellung zu nehmen.

So komme ich zu dem Schluß, daß die Embryologie von Starck zwar nicht für den Anfänger als Einführung zu empfehlen, aber für jeden forschenden Morphologen und Biologen unentbehrlich ist. Darüber hinaus ist es wünschenswert, daß jeder biologisch interessierte Arzt und Hochschullehrer die Embryologie von Starck recht genau studiert. Er wird daraus für sein spezielles Fachgebiet vielerlei Anregungen erhalten, vor allem aber auch ersehen, daß die Morphologie und Anatomie keine problemlose und tote Wissenschaft ist. Vielmehr ergibt sich die Berechtigung der Ausführungen von Elze, der in seinem Vorwort zu dem 75. Band der Ergebnisse der Anatomie und Entwicklungsgeschichte (1956) schreibt: „Trotz aller gegenteiligen Behauptungen bleibt die Morphologie die Grundlage aller Biologie und Medizin. Leben ist immer und unter allen Umständen an Form, an Gestalt gebunden. Die Gesichtspunkte, unter denen diese Gestalten betrachtet werden, können sich ändern, und wir Anatomen wären schlechte Biologen, wenn wir auf bestimmten Betrachtungsweisen starr beharren wollten, statt sie ständig in lebendigem Fluß zu halten.“

Wir Morphologen müssen Starck dankbar dafür sein, daß er in seiner Embryologie durch gleichzeitige Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden und durch originelle biologische Betrachtungsweise das biologische Bild, das wir uns von dem ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklungsgeschehen machen, wesentlich bereichert und geweitet hat.

Günther Hertwig, Halle a. S.

Bücker, J., Hamburg: Anatomie und Physiologie. Lehrbuch für ärztliches Hilfspersonal. 9., verbesserte Auflage, 1956. VIII, 160 Seiten mit 82 teilw. farbigen Abbildungen. Thieme, Stuttgart. Ganzl. 17,40 DM.

Das Buch ist für die Ausbildung medizinischen Hilfspersonals bestimmt, das sich nicht nur mit anatomischen und physiologischen Grundbegriffen vertraut machen, sondern auch das Wesentliche der Lebensvorgänge kennenlernen und verstehen muß. Die Vermittlung des Wissensstoffes geschieht durch eine Auswahl des für den angesprochenen Leserkreis Notwendigen. Daraus ergibt sich die verschieden ausführliche Behandlung der einzelnen Organsysteme. Großer Wert wird auf eine sehr reichliche und gute Bebilderung gelegt. Das Buch, für dessen Eignung und Bewährung schon die hohe Auflagenzahl spricht, scheint mir auch für den Lehrer an höheren Lehranstalten im Rahmen des Biologieunterrichtes wertvoll zu sein. An manchen Universitäten, z. B. in Österreich, wird für Biologen ein eigenes Pflichtkolleg „Somatologie“ gelesen, das den Studenten mit dem Bau und den Leistungen des menschlichen Körpers vertraut machen soll. Diesem Kolleg fehlt ein Lehrbuch als Grundlage. Diese Lücke könnte teilweise durch das vorliegende Buch ausgefüllt werden.

H. Hofer, Gießen

Kaestner, Alfred: Lehrbuch der speziellen Zoologie. Teil I: Wirbellose 1. Halbband. VEB Gustav Fischer, Jena 1954/55. XIV, 483. Seiten mit 491 Abb. Gr.-8°. Geb. 26,— DM.

Seit der letzten, durch Grobben und Kühn bearbeiteten Auflage (1932) des Lehrbuchs der Zoologie von Carl Claus fehlt in Deutschland ein für Hochschulen geeignetes Werk der Zoologie. Derjenige, der es unternimmt ein solches zu schreiben, wird eine Lebensarbeit daransetzen müssen, denn der Wissensstoff ist in den vergangenen Jahrzehnten so enorm angewachsen, daß ihn keiner mehr annähernd überblickt. Das gilt nicht nur für den physiologischen Sektor, sondern, wie wir mit Nachdruck betonen, auch ganz besonders für den morphologisch-systematischen. Kaestner hat sich der Aufgabe unterzogen diesen Wissensstoff zusammenzutragen und so zu sichten, daß daraus ein „Lehrbuch der speziellen Zoologie“ in mehreren Bänden entsteht, das ganz bewußt Systematik, Ökologie, Tiergeographie und Morphologie in den Vordergrund stellt. Dies geschieht mit vollem Recht, denn der Anfänger muß die von diesen Disziplinen gebotenen Grundlagen zuerst beherrschen, bevor er in die experimentellen Forschungsrichtungen überhaupt eintreten kann. Diese sind in Deutschland durch einige hervorragende Lehrbücher vertreten, während die morphologischen Wissenschaften keine gleichwertige Lehrbuchdarstellung erfuhren. Das Kaestnersche Buch ist durchaus eine Neuschöpfung, indem es nicht nur die einzelnen Tiergruppen allgemein-morphologisch kennzeichnet, sondern an ausgewählten Formen in physiologische und ökologische Probleme eindringt. Erkenntnisse von allgemein-biologischer Bedeutung sind überall berücksichtigt. Auch in kleinen systematischen Einheiten werden dem Leser typische Formen in kurzen Kennzeichnungen vorgeführt und häufig auch in sehr instruktiven, sorgfältig aus der Literatur ausgewählten Bildern vorgeführt. Schemaabbildungen, die in anderen, kürzeren Lehrbüchern oft bis zum Überdruß zu finden sind,

werden wenn irgend möglich, vermieden. Als Leitfaden des Werkes spürt man die Absicht des Autors, seinen Leser an die lebende Form heranzuführen und ihm das Verständnis für diese zu vermitteln. Die Zielsetzung des Verfassers lesen wir in der Einleitung: „Im Grunde genommen habe ich ja doch das Lehrbuch geschrieben, das ich mir einst ersehnte, als ich vor Jahrzehnten mit meinem kleinen Schülermikroskop und dem „Claus-Grobben“ einzudringen versuchte in das Gewimmel des Lebens der Tümpel meiner Heimat.“ Der Schüler Kaestner hat sich das richtige Lehrbuch gewünscht! Welche Lücke in der deutschen wissenschaftlichen Literatur dadurch ausgefüllt wird, zeigt folgende Episode, die sich kürzlich zutrug: An einer ausländischen Universität kam ein schon älterer Student, der an verschiedenen namhaften deutschen Lehrstühlen gehört hatte, zu einem jungen Privatdozenten und bedankte sich, daß er bei ihm Zoologie hören dürfe. Das Erstaunen des Privatdozenten wurde prompt beantwortet: Man hätte sehr viel von Chromosomen, Genen, Vererbungsgesetzen und Sinnesphysiologie gehört, aber die Tiere selbst hätte man nie kennengelernt! — Das Werk wird in zwei Teilen erscheinen, von denen der erste Halbband vorliegt, der mit der Stammgruppe der Articulata endet. Die sehr genaue und hervorragend reichhaltig bebilderte Bearbeitung der Protozoa hat A. Wetzel übernommen. Im Stil und der Anordnung und Behandlung des Stoffes sind die Beiträge der beiden Autoren so aufeinander abgestimmt, daß der Leser kaum einen Riß spürt. Man kann hoffen, daß in Bälde die weiteren Bände erscheinen werden und daß der die Wirbeltiere behandelnde Teil ebenso ausführlich wird wie der schon vorliegende. Man kann Kaestner zu diesem Werk nur beglückwünschen.

H. Hofer, Gießen

Marinelli, W., und Strenger, A.: Vergleichende Anatomie und Morphologie der Wirbeltiere. II. Lieferung mit 65 Abb. S. 81—172. F. Deuticke, Wien, 1956.

Die zweite Lieferung behandelt *Myxine glutinosa* (L.) in Form einer sehr genauen, reich und ausgezeichnet illustrierten (M. Wimmer) Kursanleitung. Im Prinzip gilt für diese Lieferung das gleiche, was Ref. zu der 1. Lieferung (*Lampetra*) zu sagen hatte. Man kann vermuten, daß das auch bei den, hoffentlich schneller folgenden, weiteren Lieferungen der Fall sein wird. Der Wert des Buches liegt in den hervorragenden Abbildungen und der sehr genauen Behandlung des Skelett-Muskel-Apparates, während andere Organsysteme knapper besprochen werden. Die mikroskopische Anatomie müßte weiter berücksichtigt werden (Gehirn, Sinnesorgane, Drüsen, Darmtrakt), damit dem Werk eine breitere Verwendungsmöglichkeit gegeben wäre. Im übrigen muß hervorgehoben werden, daß die mikroskopische Anatomie der Haut von *Myxine* in einer für den vorgeschrittenen Studenten, der ja in dem Buch in erster Linie angesprochen wird, durchaus hinreichenden Form dargestellt wird. Daß die beiden Autoren in mancher Hinsicht einen morphologischen Eigenweg gehen, wird man ihnen nicht verübeln können. Von der Art, wie sie ihn zu begründen wissen, wird es abhängen, ob und wie weit man ihnen dabei folgen kann. Die Entscheidung darüber kann erst nach dem Erscheinen des letzten Bandes gefällt werden.

H. Hofer, Gießen

Morphologische Befunde bei familiärer Mikrencephalie¹)

Von

Heinrich Groß und Barbara Uiberrak

Mit 5 Abbildungen im Text

(Eingegangen am 13. August 1956)

Unter den vielfältigen cerebralen Entwicklungsstörungen sind es vor allem die Wachstumshemmungen, die schon sehr frühzeitig einem weiten Interesse begegneten. Groß ist dementsprechend die Zahl der Publikationen, die sich mit dieser Materie befaßt, und zahlreich sind die Theorien, die sich mit ätiologischen und formal-genetischen Fragen auseinandersetzen. Viele derartige Probleme sind heute längst gelöst, insbesondere da es sehr bald gelang, jene große Zahl von Fällen auszuschneiden, bei denen die Kleinheit des Gehirnes als Endzustand vernarbender, destruierender Vorgänge verschiedenartigster Ursachen angesprochen werden kann. So ermöglichen beispielsweise Rindennarben, sog. Ulegyrien, cystische Markdegenerationen, Marknarben etc., die bei mikrencephalen Gehirnen häufig angetroffen werden, meist schon makroskopisch eine richtige Klassifikation. Bei diesen Fällen handelt es sich fast immer um relativ spät einsetzende, oft geburtstraumatische Schädigungen, die eine weitere normale Größenentwicklung verhindern bzw. sogar eine Resorption des vorher normal gebildeten Organes zur Folge haben. Bei den früher manifest werdenden Entwicklungsstörungen, die allein als Mißbildung aufgefaßt werden dürfen, treten entsprechend der andersartigen Reaktionsweise des fetalen Gehirnes die zur Vernarbung führenden Vorgänge in den Hintergrund. Wir finden in erster Linie Migrationsstörungen in der

¹ Auszugsweise demonstriert in der Vereinigung der Patholog. Anatomen Wiens am 22. Februar 1955.

bekannten Form der Heterotopie, Mikro-, Pachy- und Agyrie, seltener eine Balkenagenesie, Arhinencephalie, die ebenfalls häufig mit einer allgemeinen Wachstumshemmung vergesellschaftet sind. Hier interessiert aber vor allem jene Form der Mikrencephalie, bei der das Zentralorgan mehr gleichmäßig verkleinert ist und anderweitige pathologische Befunde fehlen und die nach Giacomini als *Mikrencephalia vera* bezeichnet wird. Nach Ostertag unterscheidet man zweckmäßig noch eine harmonische Form mit allgemeiner Verkleinerung sämtlicher Hirnteile von einer disharmonischen, bei der sich oft nur symmetrische Hypoplasien bestimmter Hirngebiete vorfinden. Bei den Mikrencephalien, die als Endzustände destruierender Prozesse in Erscheinung treten, wird die Aufdeckung exogener Faktoren, seien sie anoxischer, toxischer, entzündlicher, traumatischer oder anderer Natur, meist keine Schwierigkeiten bereiten. Bei den Mikrencephalien mit Mißbildungscharakter wird die Entscheidung darüber, ob endogen oder exogen bedingt, unter Umständen nicht leicht, manchmal sogar unmöglich sein. Dies gilt auch für die Mikrencephalia vera. Hierher gehören unter andern jene Fälle, die auf eine Erkrankung an Röteln und Röntgenbestrahlung der Mutter in der frühen Schwangerschaft zurückgeführt werden können (Hallervorden). Für die Klärung morphogenetischer Fragen sind daher die Beobachtungen besonders wichtig, bei denen sicher hereditäre Momente mit im Spiele sind (Feremutsch). Die Zahl derartig gelagerter, familiärer Fälle ist nur gering. Strin-garis stellte bis 1929 insgesamt 21 familiäre Beobachtungen zusammen. Dazu kommen später noch unter andern die Fälle von Briesse und Caraman, H. Jakob und schließlich Feremutsch. Charakteristischerweise handelt es sich meist um Kinder desselben Elternpaares und seltener um andere Verwandte (Ostertag). Viel geringer ist natürlich die Zahl der Mitteilungen, wo es gelang, zwei oder mehrere Geschwister einer Familie auch anatomisch zu untersuchen. Dazu gehören die Fälle von Bianchi (Bruder und Schwester), H. Jakob (von einem gesunden Elternpaar stammen 5 Kinder: ein gesunder Knabe, ein mikrencephales Zwillingspaar und weitere Zwillinge, von denen nur einer mikrencephal ist; zwei Fälle wurden anatomisch untersucht) und schließlich die bekannte Familie Becker, die von mehreren Autoren, darunter Dannenberger, Marchand und Virchow, demonstriert wurde (7 Geschwister, 5 davon mikrencephal, 3 seziert). Auf die in diesem Zusammenhang besonders von Jakob gezogenen Schluß-

folgerungen wird später noch zurückzukommen sein. Als Prädisposition für die Entstehung der Mikrencephalie werden in der Literatur in erster Linie Alkoholismus (Stringaris) und Konsanguinität (Watanabe) der Eltern angeführt.

Die relative Seltenheit Mikrocephaler mit familiärer Häufung konnten wir auch aus unserem sehr umfangreichen Sektionsgut errechnen. Bei der Durchsicht unserer sich über viele Jahre erstreckenden Hirnsammlung fanden wir bisher 455mal als klinische Diagnose eine Idiotie verzeichnet. Wir subsumieren darunter alle Fälle von angeborenen und frühkindlich erworbenen geistigen Defektzuständen hohen Grades ohne Rücksicht auf Ätiologie oder anderweitige im Vordergrund stehende klinische, insbesondere neurologische Symptome (cerebrale Kinderlähmung etc.) Von diesen 456 Idiotengehirnen zeigen 64 eine mehr oder minder ausgeprägte Mikrencephalie. Bei der Entscheidung darüber, ob ein Gehirn als mikrencephal anzusehen ist oder nicht, hielten wir uns an die von Marchand gegebenen Richtlinien. Der relativ große Anteil Mikrocephaler an den Idioten (14%) erscheint uns recht bemerkenswert. Schott verzeichnete bei 1100 jugendlichen Schwachsinnigen 2,18% Mikrocephale, wobei allerdings einschränkend bemerkt werden muß, daß es sich bei diesem Material um Oligophrene aller Grade und nicht nur um Idioten handelt. 31 der mikrencephalen Gehirne, also rund die Hälfte, zeigten schon bei der Sektion die sicheren Anzeichen relativ spät einsetzender, meist geburtstraumatischer Schädigungen (Hirnnarben aller Art) und tragen daher nicht den Charakter einer echten Mißbildung. Von den übriggebliebenen 33 Fällen fand sich bei 21 der Befund größerer, schon makroskopisch erkennbarer, früh- oder spät-embryonaler Entwicklungsstörungen. Darunter sind Fälle mit Porencephalie (4), Mikro- und Pachygyrie (7), Balkenagenesie (6), Arhinencephalie (2) und schließlich 2 Fälle mit deutlicher Abhängigkeit von Fehlvascularisationen (Ostertag). Die Zuordnung dieser Fälle ist allerdings eine mehr willkürliche, da zwischen den einzelnen angeführten Gruppen fließende Übergänge bestehen. 12mal wurden bei Betrachtung mit freiem Auge alle größeren Störungen vermißt, und hier stellt das Gehirn sozusagen eine Miniaturausgabe eines Normalgehirnes (Schob) dar. Es handelt sich dabei um eine Mikrencephalia vera, und zwar in der Mehrzahl um disharmonische Formen (Ostertag). Es verdient festgehalten zu werden, daß Benda in der Hälfte seiner eigenen (19) Fälle eine cystische Degeneration des

Marklagers, also ähnlich wie wir, Spätschädigungen fand. Da die histologische Auswertung erst im Gange ist, so kann bezüglich der Exo- und Endogenese der einzelnen Fälle noch keine Aussage gemacht werden. (Der Fall einer frühembryonalen Röntgenschädigung wurde anderweitig demonstriert.) Nur bei drei unserer Fälle waren auch Geschwister mikrencephal. Bei einem dieser Patienten handelte es sich um einen 13jährigen Knaben mit hochgradiger Mikrocephalie, Idiotie und spastischer Paraparese der Beine. Die Schwester des Vaters war schwachsinnig und eine jüngere Schwester des Probanden mikrocephal. Das Gehirn konnte leider nicht mehr der histologischen Untersuchung zugeführt werden. Die beiden anderen Fälle sind die Geschwister der gegenständlichen Arbeit. Im Vergleich zu der relativen Häufigkeit Mikrocephaler unter den Idioten sind die Geschwisterfälle, nach unserem Material zu schließen, sehr selten (etwas mehr als 1% der Idioten und weniger als 5% aller Mikrocephalen).

Da, wie Feremutsch betont, bis heute vom Wesen und von der Ursache der Mikrencephalie kein endgültiges Bild gewonnen werden konnte und anatomisch untersuchte familiäre Beobachtungen immerhin sehr selten sind, so erscheinen weitere kasuistische Beiträge auf diesem Gebiete durchaus berechtigt.

Krankengeschichten:

Aus der Familienanamnese der mikrencephalen Geschwister Josefine und Leopold G. sind folgende Einzelheiten bemerkenswert: Der Vater war Trinker und stammt aus einer Blutsverwandtenehe (seine Mutter und die Mutter seines Vaters waren Geschwisterkinder). Ein Enkelkind von Vaters Bruder leidet an angeborener Hüftgelenksluxation. Ein Bruder der Mutter ist Analphabet. Der ältere Bruder der Probanden ist körperlich und geistig normal entwickelt. Über weitere Fälle von Mikrocephalie in der Familie ist nichts bekannt geworden.

1. Josefine G.: Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. Die Mutter war bei der Geburt 32jährig. Die körperliche und geistige Entwicklung von Josefine verlief von allem Anfang an verzögert. Der kleine Kopf wurde schon bei der Geburt bemerkt.

Befund: Hochgradige Mikrocranie (horizontaler Kopfumfang 34 cm). Der Gesichtsschädel erscheint im Vergleich zum Hirnschädel viel zu groß, die Stirne ist stark fliehend. Die Nase ist dick und fleischig. Die übrigen Körperproportionen entsprechen aspektmäßig der Norm (genauere Maße liegen leider nicht vor). Die neurologische Untersuchung ergibt an den Hirnnerven keinen abnormen Befund; an den Extremitäten hingegen finden sich seitengleich hochgradige spastisch-ataktische Erscheinungen mit gesteigerten

Reflexen und Pyramidenzeichen. Das Kind kann weder stehen noch gehen. Psychisch ergibt sich der Befund eines Schwachsinnshohen Grades mit fehlendem Sprachverständnis und Sprachvermögen. Genauere Untersuchungen waren wegen des von Beginn an schlechten Allgemeinzustandes nicht durchführbar.

Verlauf: Wenige Tage nach der Aufnahme erkrankt das Kind an Masern und anschließend an einer Pneumonie, die zum Exitus führt (Todesalter $2\frac{5}{12}$ Jahre).

2. Leopold G.: Normaler Schwangerschafts- und Geburtsverlauf. Die Mutter war bei der Geburt 34jährig. Das Kind war immer auffallend ruhig und zeigte eine verlangsamte Entwicklung.

Befund (im Alter von 9 Monaten): Kopfumfang 34 cm, Körperlänge 64 (statt 74 cm). Der Kopf ist ausgesprochen mikrocephal konfiguriert und zeigt eine kurze und fliehende Stirne. Die Fontanellen sind geschlossen. Der Augenabstand ist eher weit, die Nase auffallend dick. Beiderseits findet sich ein Kryptorchismus. An den Hirnnerven finden sich bis auf einen leichtgradigen Strabismus divergens keine sicheren Ausfälle. In den statischen Funktionen besteht eine leichte Rückständigkeit, der Knabe kann sich selbst aufsetzen, aber noch nicht stehen. An den Extremitäten besteht eine geringe choreatische Bewegungsunruhe. Die Eigenreflexe sind seitengleich sehr lebhaft. Beiderseits findet sich ein positiver Babinski. Bei der Testung nach Bühler-Hetzer ergibt sich ein Entwicklungsquotient von 0,27 bis 0,30 (entspricht einer Idiotie). Die serologischen Untersuchungen auf Lues im Blut und Liquor waren negativ. Der sonstige Liquorbefund war normal.

Verlauf: Während des 11monatigen Anstaltsaufenthaltes ist der Knabe auffallend anfällig für Infektionskrankheiten und stirbt schließlich gleichfalls an einer Pneumonie (Todesalter: $1\frac{9}{12}$ Jahre). Eine körperliche und geistige Weiterentwicklung wurde nicht verzeichnet.

Sektionsprotokollauszüge:

1. Josefine G.: Knöcherner Schädel auffallend klein (Durchmesser 11,0:11,0 cm). Frische lobulärbegrenzte pneumonische Herde. Sonst an den inneren Organen kein krankhafter Befund.

2. Leopold G.: Körperlänge 68 cm. Schädel auffallend klein, nach oben spitz zulaufend. Fontanellen und Nähte geschlossen. Beträchtliche Hyperplasie des lymphatischen Gewebes am Zungengrund und der Tonsillen. Ausgesprochene Thymushyperplasie (Gewicht 46 g). In den Lungenunterlappen ausgedehnte, konfluierende pneumonische Herde. Stärkeres Vorspringen der Milzfollikel. Beidseitiger Leistenhoden.

Makroskopische Hirnbefunde (nach Formalfixierung):

1. Josefine G. (7/1/54) (Abb. 1): Gewicht 300 g. Größter Längendurchmesser der Großhirnhemisphären rechts 95, links 85 mm, größte bitemporale Breite 87 mm. Die auffallende Kürze in sagittaler Richtung bewirkt, daß die Kleinhirnhemisphären bei der Betrachtung von oben mit ihrer Facies superior fast zur Hälfte sichtbar werden, und zwar der deutlichen Asymmetrie wegen

links mehr als rechts. Hervorgerufen wird die Kürze in erster Linie durch eine formale Verkleinerung der Hinterhauptslappen. Die Frontalpole laufen nach vorn spitz zu. Das Kleinhirn ist annähernd altersentsprechend ausgebildet. Das Großhirn zeigt, soweit bei nicht entfernten Meningen eine Beurteilung möglich ist, sehr plumpe und breite Windungen, und es können nur mit Mühe die Hauptwindungen und -furchen ausgenommen werden. Die Sylvische Furche ist verkürzt, und die Abgrenzung der Zentralwindungen bereitet erhebliche Schwierigkeiten. Feinere Furchenbildungen werden fast überall vermißt. An der Hirnbasis fallen besonders die plumpen und verkürzten Temporallappen ins Auge. Sie streben nach vorn zu weit auseinander und lassen die Pedes pedunculi in ihrer ganzen Ausdehnung sichtbar

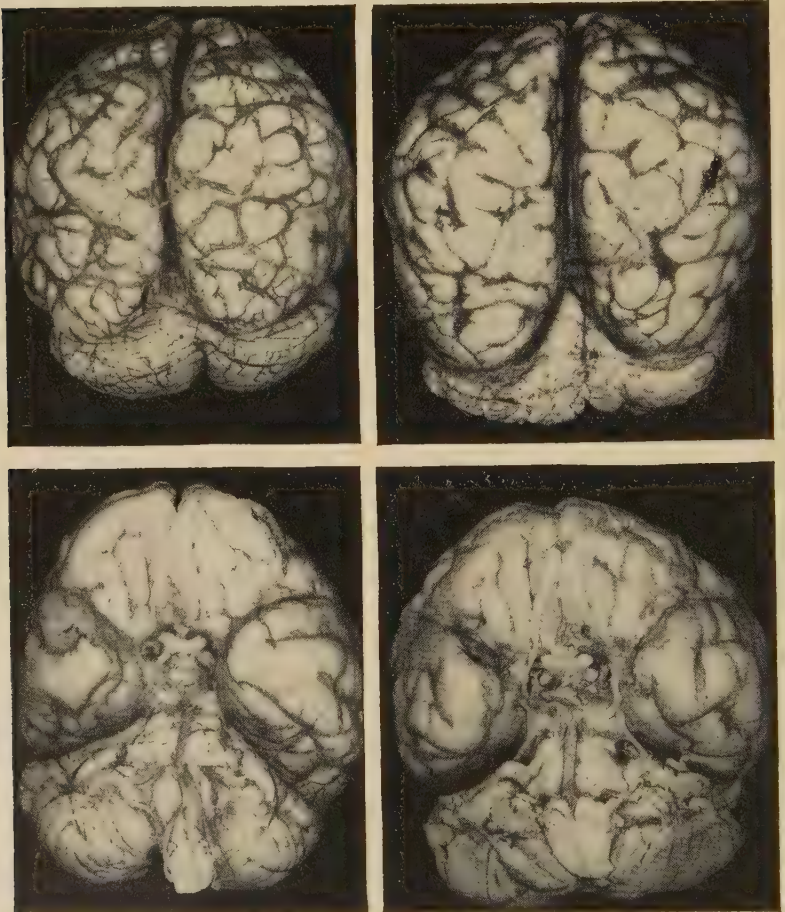


Abb. 1. Die Gehirne der mikrencephalen Geschwister G. Links das Gehirn von Josefine (300 g) und rechts das von Leopold (350 g). Näheres s. Text.

werden. Die Orbitalwindungen des Stirnhirnes, die Riechlappen, lassen größere Abweichungen nicht erkennen. Auch die Hirnnerven und das Relief von Brücke und Medulla entsprechen der Norm. Die Schnitte durch Mittelhirn, Brücke, Kleinhirn und Medulla oblongata ergeben keinen abnormen Befund.

An den Frontalscheiben durch die Großhirnhemisphären können die Hauptwindungen gerade noch differenziert werden, aber eine Unterteilung durch Tertiärfurchen ist anscheinend überall unterblieben. Die Insel ist nur in ihrem vorderen Anteil nachweisbar, und im Bereich ihrer rückwärtigen Hälfte stößt die Sylvische Furche in ihrer Tiefe auf einen schmalen Grund. Die Breite der Rinde entspricht überall der eines normal entwickelten Gleichaltrigen. Größere Entwicklungsstörungen sind nirgends nachzuweisen. Auffallend ist die breite Verlötung beider unpaariger Anteile des Diencephalons, die fast die ganze, dem 3. Ventrikel zugekehrte Fläche des Thalamus ausmacht und einer abnorm verbreiterten Massa intermedia entspricht. Die Seitenventrikel zeigen eine normale Form und Ausdehnung. Das Ventrikel-ependym ist glatt.

2. Leopold G. (6/1/54) (Abb. 1): Gewicht 350 g. Längsdurchmesser der Großhirnhemisphären rechts 82, links 94 mm, größte bitemporale Breite 98 mm. Ähnlich wie bei Josefine, nur im umgekehrten Seitenverhältnis, werden die Hemisphären des normal entwickelten Kleinhirnes nur sehr unzureichend von den Occipitallappen bedeckt. Letztere sind ebenfalls stark verkleinert, und in gleicher Weise zeigen auch die Frontalpole eine spitze Form. Der Windungsbau ist wieder außerordentlich plump und primitiv gestaltet. Tertiärfurchen scheinen überall zu fehlen. Stellenweise muten die Windungen, besonders im Frontal- und Temporalbereich, fast pachygyr an. Von der Basis betrachtet, wird der primitive Aufbau noch augenscheinlicher. Hier stehen die Schläfellenken noch weiter voneinander ab, und die Sylvischen Furchen sind verkürzt. Meningen und Gefäße sind unauffällig, ebenso die typischen Schnitte durch Mittelhirn, Brücke, Medulla und Kleinhirn. Das in Frontalscheiben zerlegte Großhirn ergibt ebenfalls einen, dem anderen Fall außerordentlich ähnlichen Befund, der sich sogar auf die breite Verschmelzung beider Thalami erstreckt.

Histologische Befunde (es wurden von allen wichtigen Regionen zum Teil in ganzen Frontalscheiben, Blöcke in Paraffin eingebettet und den üblichen Färbemethoden — Heidenhain, Kresylviolett, Haematoxylin, Eosin, van Gieson, Bodian und Holzer — unterworfen). Die Befunde sind bei beiden Fällen oft bis ins Detail gehend übereinstimmend, daß eine getrennte Darstellung sich erübrigt.

Besser noch als am uneingebetteten Material läßt sich der mangelhaft differenzierte Aufbau des Palliums am Markscheidenbild demonstrieren (Abb. 2). Dies wird noch deutlicher, wenn wir ein auf die Größe unserer Mikrencephalengehirne reduziertes Normalgehirn zum Vergleich heranziehen. Die Gyration ist außerordentlich arm und primitiv, es können jedoch mit Ausnahme der caudalen Inselabschnitte alle Hauptwindungen ausgenommen werden. Jede weitere Unterteilung ist aber unterblieben. Abgesehen davon ist aber die Rinde verhältnismäßig breit, und auch die Stammganglien erscheinen so betrachtet in ihrer Relation zur weißen Substanz deutlich vergrößert.

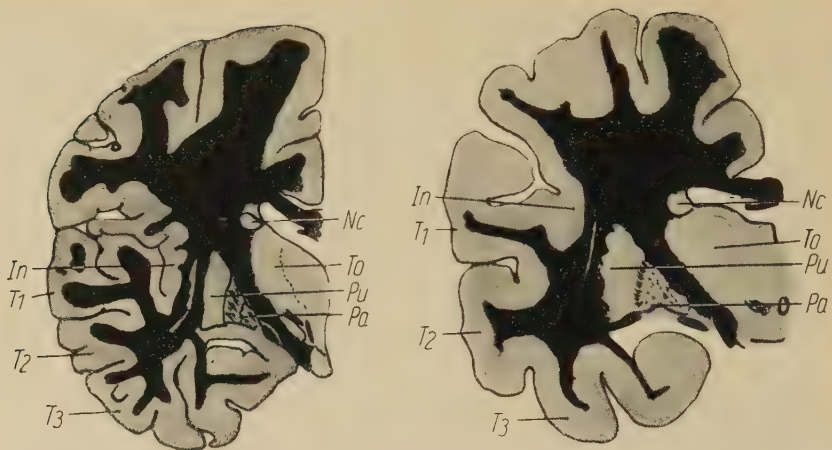


Abb. 2. Frontalschnitt mittlere Stammganglienhöhe (schematisch) — rechts von Leopold G.; links im Vergleich mit dem auf dieselbe Größe verkleinerten Gehirn eines Erwachsenen. Man beachte die relative Verbreiterung der Rinde und Vergrößerung der Stammganglien sowie die reduzierte Inselregion bei der Mikrencephalie. (Abkürzungen: Cl = Claustrum; In = Insel; Nc = Nucleus caudatus; Pa = Pallidum; Pu = Putamen; T₁ T₂ T₃ = 1., 2. u. 3. Temporalwindung; T₀ = Thalamus.)

Nimmt man hingegen zum Vergleich das Normalgehirn eines Gleichaltrigen, so zeigen Rindenbreite und Stammgangliengröße eine annähernde Übereinstimmung. Die Marklager des Endhirnes sind normal dicht, und Defekte können auch bei stärkerer Vergrößerung nicht nachgewiesen werden. Auch die formal gut ausgebildeten Kerngebiete von Striatum, Pallidum und Thalamus zeigen keine gröbere Abweichung ihres Markfaseraufbaues. Lediglich das Claustrum wirkt in seinem orobasalen Anteil breiter als gewöhnlich. Balken, vordere Kommissur und Fornix zeigen in ihrer Struktur kein abwegiges Verhalten. In der verbreiterten *Massa intermedia*, deren größter Längsdurchmesser auf einem Frontalschnitt in der Höhe der Corpora mamillaria gefunden wird, sind seitenkreuzende Fasern nicht nachzuweisen. Auch die supramamilläre Kommissur ist auffallend breit, und in ihrem Bereich findet man bei Josefine eine etwa stecknadelkopfgroße graue Kugelheterotopie. Andere derartige heterotope Dysmorphien sind mit freiem Auge nirgendwo nachzuweisen (Abb. 3).

Rinde (untersucht wurden in erster Linie die Area gygantopyramidalis, Inselregion, Frontal-, Parietal- und Temporalrinde): im großen und ganzen sind die cytoarchitektonischen Verhältnisse recht primitiv gestaltet, doch ist die Gliederung in einzelne Schichten zumeist erkennbar. Vielfach stehen die Ganglienzellen in radiärer Anordnung, und zwischen den einzelnen so gebildeten Säulchen, deren Abstand ziemlich regelmäßig ist, findet man nicht selten weite, radiär gestellte Gefäße. An anderen Stellen, besonders bevorzugt in der Inselgegend, treten in Höhe der 3. Schicht, auch hier häufig in regelmäßiger Anordnung größere Lückenfelder auf. Cytoarchitektonisch am regelrechtesten gliedert erscheint uns die Area gygantopyramidalis. Hier findet man auch die am besten ausgebildeten Pyramidenformen einschließ-

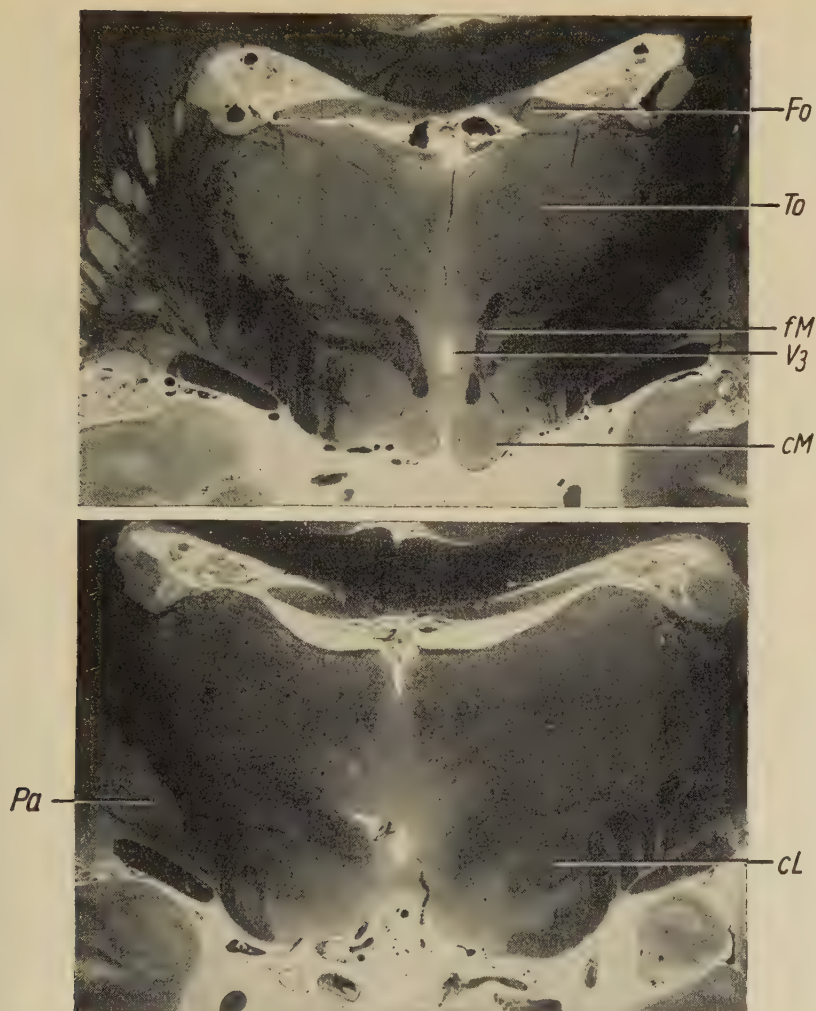


Abb. 3. Frontalschnitte aus dem Stammganglienbereich; Markscheidenübersicht (oben in der Höhe der Corpora mamillaria; unten in der Höhe der Corpora Luysi). Breite Verlötung der Thalami mit Einengung des 3. Ventrikels auf einen schmalen Spalt. (Abkürzungen: cL = Corpus Luysi; cM = Corpus mamillare; fM = Fasciculus mamillo-thalamicus (Vicq d'Azyr); Fo = Fornix; iK = Innere Kapsel; V₃ = 3. Ventrikel; übrige s. Abb. 2).

lich der Betz'schen Riesenzellen. Im Bereich der Insel sind die Störungen am stärksten ausgeprägt. Abgesehen von den hier besonders großen, meist radiär gestellten Lückenfeldern ist auch die Cytoarchitektur deutlich gestört. Eine Differenzierung der einzelnen Schichten ist nur in groben Umrissen möglich. Ähnlich wie beim Fall von Feremutsch finden sich stellenweise unterschiedliche Zellgruppen anscheinend völlig regellos angeordnet. Die

einzelnen Ganglienzellen selbst, besonders in den tieferen Schichten, sind zum Teil recht primitiv und erinnern vielfach an Neuroblasten. Häufig sieht man stark ödematös verquollene Elemente. Eine zellige, wie auch faserige Gliose kann nicht nachgewiesen werden. In dem Rindenmarkkegel trifft man häufiger als gewöhnlich einzelstehende, heterotope Ganglienzellen recht primitiver Natur an.

Thalamus: Die beträchtlich ausgedehnte Massa intermedia zeigt einen cytoarchitektonischen Aufbau, ähnlich wie er normalerweise für den Nucleus

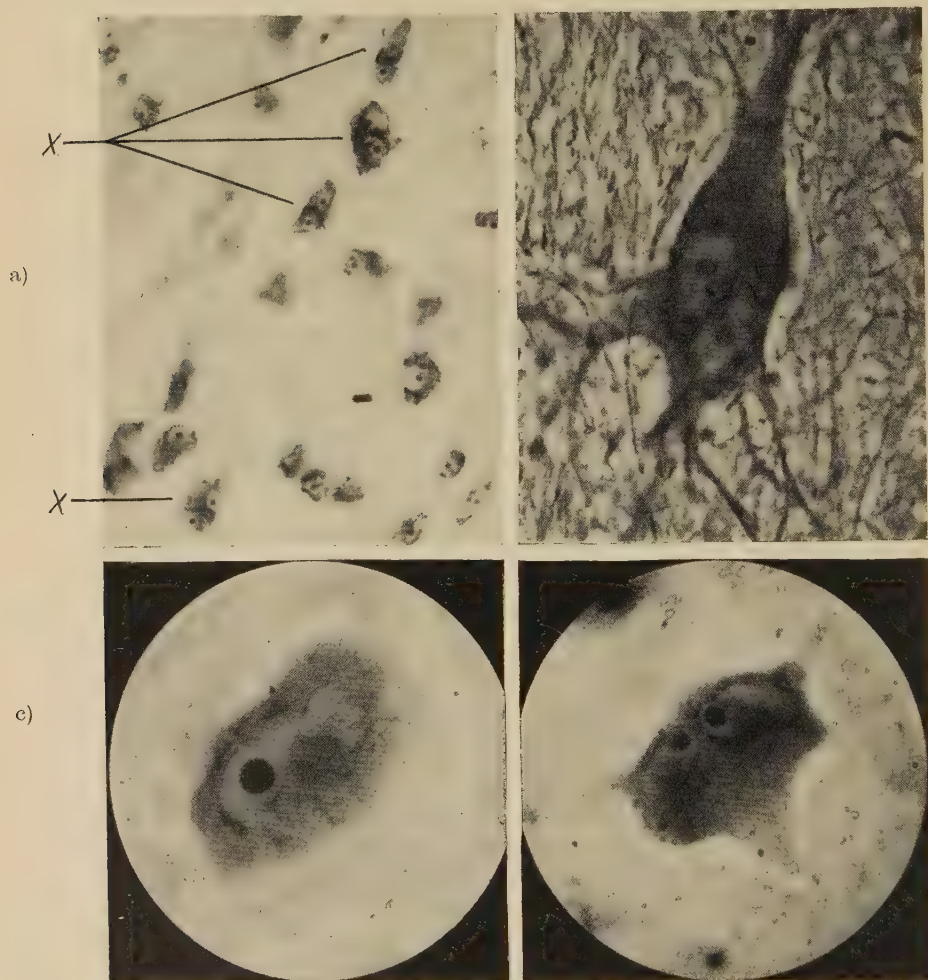


Abb. 4. a) Häufung atypischer und doppelkerniger Ganglienzellen im Putamen bei x (Kresylviolett); b) große, pyramidenförmige, doppelkernige Ganglienzelle aus dem Thalamus (Bodian, Silberimprägnierung); c) große Ganglienzelle aus dem Thalamus mit anscheinend in Teilung begriffenem Kern — deutliche Vergrößerung des Kernkörperchens (Kresylviolett); d) große Ganglienzelle aus dem Thalamus — zwei Kerne nach anscheinend eben stattgefundenener Teilung (Kresylviolett).

reuniens beschrieben wird. Die mittelgroßen, rundlichen bis ovalen Ganglienzellen haben einen bläschenförmigen Kern und eine gleichmäßig verteilte, feine Nüßsubstanz und stehen oft in dichten, traubenförmigen Gruppen beieinander. Dieses Kerngebiet verliert sich seitwärts allmählich und ohne schärfere Begrenzung in das eigentliche Grau des Thalamus. Hier ist aber die Zelldichte wesentlich geringer und entspricht annähernd den normalen Verhältnissen. In den lateralen Randgebieten des Thalamus sieht man in auffallender Häufung doppelkernige Ganglienzellen, die schon bei schwacher Vergrößerung durch ihre Größe imponieren (Abb. 4b–d). Bei einzelnen dieser Elemente kann man recht deutlich verschiedene Teilungsphasen beobachten. Die zur Teilung prädestinierten Zellen sind anscheinend an und für sich größer als andere, und ihr ungewöhnlich großer und blasser Kern fällt besonders durch ein überdimensionales, tiefschwarz gefärbtes Kernkörperchen ins Auge. In einem späteren Stadium erfährt zunächst der Kern eine Dehnung der Länge nach, und schließlich beginnt sich das Kernkörperchen mit dem Kern selbst zu teilen. Ob nach der Kernteilung auch eine Zellteilung eintritt, konnte nicht beobachtet werden. Die oben erwähnte Kugelheterotopie im Bereich der supramamillären Kommissur weist die gleichen Ganglienzelltypen auf, wie sie in den Corpora mamillaria selbst gefunden werden. Die Zellen sind gegen den Rand zu dichter gelagert, und um die Heterotopie sieht man einen dünnen Markfasermantel.

Striatum: Die kleinen Ganglienzellen zeigen durchwegs eine auffallend atypische, neuroblastenähnliche Gestalt und sind als solche kaum zu erkennen. Sie sind besonders häufig zweikernig (Abb. 4a). Sehr selten trifft man große Ganglienzellelemente, die merkwürdigerweise fast immer in Größe und Form an Betzsche Riesenzellen erinnern. Zwischen Putamen und Claustrum liegen sehr vereinzelt kleine kugelförmige, nur aus wenigen Nervenzellen bestehende graue Heterotopien.

Pallidum: Im cytoarchitektonischen Aufbau dieses Kerngebietes können Veränderungen größerer Natur nicht nachgewiesen werden.

Claustrum: In dem schon oben erwähnten oro-basalen Anteil, dem Übergangsgebiet zum Nucleus amygdalae, bestehen sehr unklare Verhältnisse. Es finden sich relativ häufig größere und kleinere Haufen oder aber auch einzelstehende, offenbar heterotope Ganglienzellen. Die Zellen selbst zeigen einen sehr unterschiedlichen Charakter. Von mangelhaft differenzierten, neuroblastenähnlichen Formen bis zu gut ausgebildeten Pyramidenzellen sieht man fließende Übergänge.

Die übrigen untersuchten Kerngebiete (N. amygdalae, N. ruber, Corpus Luysii) sind bis auf ein gelegentliches Vorkommen von doppelkernigen Ganglienzellen ohne Besonderheiten.

Das Kleinhirn bietet weder im cyto-, noch im myeloarchitektonischen Aufbau Besonderheiten. Ganz vereinzelt findet man doppelkernige Purkinjesche Ganglienzellen. Die *Medulla oblongata* zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Das Rückenmark ist nur bei Josefine von der Norm abweichend (Abb. 5). Im Bereich des Halsmarkes fehlt der linke Pyramidenvorderstrang bei annähernd seitengleicher Ausbildung der Seitenstränge. Auch die Vorderhörner sind in dieser Segmenthöhe deutlich asymmetrisch. Je weiter wir das Rückenmark

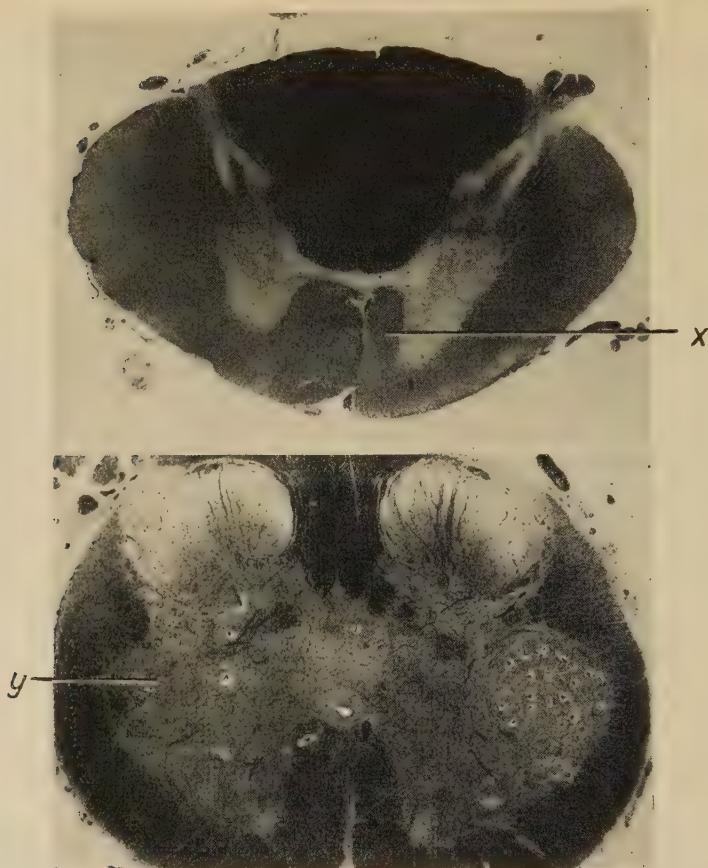


Abb. 5. Rückenmarksquerschnitte von Josefine G. — Markscheidenübersicht. Fast völlig fehlendes Pyramidenvorderstrangareal im Halsmark bei x; hochgradige Reduzierung der Vorderhornzellen der anderen Seite im Sakralmark bei y.

in caudaler Richtung verfolgen, desto mehr verliert sich die Ungleichheit der Pyramidenbahnareale. Auffallenderweise findet man hingegen in den caudalen Segmenten, besonders im Sakralmark, eine Reduzierung der motorischen Vorderhornganglien der Gegenseite. Das ganze Areal ist deutlich verschmächtigt.

Es muß festgehalten werden, daß die Neurofibrillenbilder und Gliafaserpräparate im ganzen Zentralorgan keine gröberen Veränderungen zeigen. Ebenso fehlen alle Hinweise auf stattgehabte entzündliche Vorgänge am Mesenchym und nervösen Parenchym.

Epikrise der klinischen Befunde

In der Familienanamnese der mikrocephalen Geschwister Josefine und Leopold G. treten von seiten des Vaters Konsanguinität,

Alkoholismus und körperliche Mißbildung auf, während Mutters Bruder anscheinend schwachsinnig ist. Hinweise auf eine exogene embryonale oder geburtstraumatische Schädigung fehlen vollkommen. Die körperliche und geistige Entwicklung verlief von Anfang an verzögert. Der Grad der Mikrocephalie ist bei beiden Kindern ein beträchtlicher (Kopfumfang 34 cm), während die übrigen Körperproportionen aspektmäßig der Norm entsprechen. Es findet sich ein typisches Vogelgesicht mit stark fliehender Stirn und dicker, fleischiger Nase. Beide Geschwister sind tiefstehend idiotisch und zeigen neurologische Ausfallserscheinungen in Form hochgradiger spastisch-ataktischer Erscheinungen bei Josefine und geringer spastisch-choreatischer Symptome bei Leopold. Bei starker Anfälligkeit für Infekte aller Art starben die Kinder an Pneumonien im Alter von $2\frac{5}{12}$ bzw. $1\frac{9}{12}$ Jahren.

Epikrise der morphologischen Befunde des Zentralnervensystems

Mit einem Gewicht von 300 bzw. 350 g besteht in beiden Fällen eine hochgradige Mikrencephalie. Beide Zentralorgane zeigen sowohl bezüglich ihres grobmorphologischen Aufbaus, als auch in ihren feingeweblichen Besonderheiten eine oft bis ins Detail gehende Übereinstimmung. Hypoplastisch ist nur das Großhirn selbst, während Hirnstamm, Kleinhirn, Medulla oblongata und das Rückenmark die normalen Dimensionen des Gleichaltrigen aufweisen. Die Verkleinerung der Großhirnhemisphären ist asymmetrisch und ungleichmäßig. Sie betrifft vor allem die Occipitallappen, die höchst unvollkommen die Kleinhirnhemisphären bedecken, während die Frontalpole durch ihre spitze Form ins Auge fallen. Die Temporallappen sind verkürzt und ihre plumpen Pole streben seitwärts auseinander. So entsteht besonders bei Leopold an der Basis ein Bild, wie wir es in charakteristischer Weise (abgesehen von den hier mangelnden Befunden der Riechlappenagenesie und fehlenden Hemisphärenteilung) bei unseren Fällen von Arhinencephalie sehen konnten. Die Gyration ist mangelhaft und außerordentlich primitiv. Es sind gerade die Hauptwindungen und -furchen zu differenzieren, und eine Unterteilung in Tertiärwindungen unterblieb im allgemeinen. Besonders mangelhaft ist die durchwegs operkularisierte Insel ausgebildet. Formal ist sie nur in ihrer vorderen Hälfte vorhanden, und rückwärts führt die Sylvische Furche auf einen schmalen Grund. Die Rinde ist relativ breit, und auch die Stammganglien erscheinen im Vergleich zum schwächtigen Marklager ver-

größert. Auffallend breit ist auch die *Massa intermedia*, und die Medianflächen beider *Thalami* sind fast vollkommen miteinander verschmolzen. Andere gröbere Entwicklungsstörungen können sonst mit freiem Auge nicht nachgewiesen werden.

Die feingeweblichen Veränderungen betreffen vor allem Rinde, *Clastrum*, *Putamen* und *Thalamus*. Die Alterationen der Rinde sind in erster Linie in der Insel lokalisiert und verlieren mit zunehmender Entfernung von derselben an Intensität, so daß beispielsweise die *Area gigantopyramidalis* ein fast regelrechtes cytoarchitektonisches Gepräge aufweist. Die pathologischen Befunde bestehen in meist radiär gestellten Lückenfeldern des Parenchyms vorwiegend in der dritten Schicht sowie einer stellenweisen Verwirrung des cytoarchitektonischen Gefüges in Form ungeordneter Haufen primitiver, neuroblastenähnlicher Ganglienzellen. Dysmorphe Zellgruppen heterotopen Charakters finden sich auch in den basalen Anteilen des *Clastrums*. Das *Putamen* zeigt sehr atypische, neuroblastenhafte, oft doppelkernige Nervenzellen, und im Bereiche der *Capsula externa* trifft man gelegentlich kleine heterotope Ganglienzellgruppen. Der *Thalamus* zeigt in seinen lateralen Anteilen ein gehäuftes Vorkommen von doppelkernigen Ganglienzellen, wobei nicht selten verschiedene Stadien der Kernteilung beobachtet werden können. Der cytoarchitektonische Aufbau in der breiten *Massa intermedia* weicht von dem eines normalen *Nucleus reuniens* nicht sonderlich ab.

Das Rückenmark des einen Falles bietet insofern ein abwegiges Verhalten, als das Pyramidenvorderstrangareal der einen Seite betont im Halsmark und die motorischen Vorderhornzellen der anderen Seite vorwiegend in den Sakralsegmenten nur rudimentär nachgewiesen werden können. Es ist bemerkenswert, daß ein diesem Befund adaequater klinischer vermißt wurde.

Diskussion der anatomischen Befunde

Bei den vorliegenden Fällen handelt es sich zweifellos um selten reine Formen von *Mikrencephalia vera*, da zumindestens makroskopisch alle Merkmale gröberer Entwicklungsstörungen vermißt werden. Obgleich bei näherer Betrachtung die Verkleinerung der Großhirnhemisphären durchaus keine gleichmäßige ist, so möchten wir die Fälle dennoch der sogenannten harmonischen Form der *Mikrencephalia vera* im Sinne Ostertags zuordnen. Verkleinert

ist in erster Linie der Hirnmantel, denn er ist als Folge der mangelhaften Gyration in seiner Gesamtheit für das Alter viel zu klein geraten, ein Umstand, auf den erst jüngst Hallervorden als ein sehr charakteristisches Merkmal hinwies. In zweiter Linie erscheint das Hemisphärenmarklager hypoplastisch. Man könnte diese Hypoplasie einer primären Anlagestörung zuschreiben, wahrscheinlich ist sie aber sekundär auf die Kleinheit des Hirnmantels zurückzuführen. Die Stammganglien hingegen, besonders der Thalamus, sind ebenso wie der übrige Hirnstamm und das Kleinhirn in ihrer Größe annähernd der Norm entsprechend. Auch diese Befunde werden in gleichlautender Weise von verschiedenen Autoren (Hallervorden, Ostertag u. a.) erwähnt.

Eine breite Verlötung der Thalami bei Mikrencephalia vera konnten wir im Schrifttum nirgends verzeichnet finden. Wir können die Verschmelzung entweder als überdimensionierte Massa intermedia oder aber als Mißbildungssymptom eigener Art auffassen. Vergleichende Befunde über die Stärke der Massa intermedia beim normalen Menschen finden wir bei Tsuneda. Dieser Autor wies nach, daß ihre Ausdehnung im Alter zunimmt, und er unterschied schwache, mittelstarke und starke Formen bis zu 14 mm im Längsdurchmesser. Abgesehen davon, daß diese Durchschnittswerte doch von wesentlich älteren Individuen herrühren, haben wir es bei unseren Fällen unter Berücksichtigung der Kleinheit des Organes und der durch die Einbettung bedingten Schrumpfung mit einem Längsdurchmesser von 8 mm ohne Zweifel mit einer sehr starken Massa intermedia zu tun. Da diese Kommissur beim Menschen, wie Zawisch erst vor kurzem feststellte, noch nicht wirklich systematisch durchforscht ist, so fällt es schwer nachzuweisen, ob es sich hier tatsächlich nur um eine überdimensional angelegte Form handelt. Interessanterweise sieht man eine breite Verschmelzung der Thalami fast regelmäßig bei der *Arhinencephalie*, wie dies unter anderen die Fälle von Bannwarth, Hinrichs, Marburg und Riese zeigen. Es handelt sich dabei um Entwicklungsstörungen, die, wie schon eingangs erwähnt, nicht selten mit einer Hypoplasie des Organs vergesellschaftet sind. Die Ähnlichkeit der Befunde mit unseren Fällen wird besonders aus den Abbildungen von Hinrichs deutlich. Die beiden Thalami sind hier über einem schmalen, spaltförmigen dritten Ventrikel miteinander verwachsen. Es fehlen dort, wie auch bei den anderen angeführten Fällen, sowohl nach der Beschreibung als auch nach den

Abbildungen seitenkreuzende markhaltige Nervenfasern. Nach diesen übereinstimmenden Befunden kann vermutet werden, daß zwischen der Arhinencephalie und unseren Mikrencephaliefällen engere verwandtschaftliche Beziehungen bestehen. Die für die Arhinencephalie charakteristische fehlende Trennung der frontalen Mitte und des Diencephalon beschränkt sich bei unseren Fällen lediglich auf diencephale Gebiete. Möglicherweise handelt es sich um eine Abortivform dieser nach Ostertag sehr frühzeitig einsetzenden Entwicklungsstörung. Die regelrechte Trennung der frontalen Hemisphärentteile ermöglichte auch die normale Ausbildung der Kommissurenplattenabkömmlinge, deren Agenesie für die Arhinencephalie sonst signifikant ist. Dysraphische Störungen, wie sie von Marburg als Ursache der Arhinencephalie angenommen wurden, glauben wir bei unseren Fällen ausschließen zu dürfen.

Wenn wir unsere Fälle mit den bisher publizierten vergleichen wollen, so dürfen wir aus begreiflichen Gründen nur solche berücksichtigen, bei denen, ebenso wie bei unseren, hereditäre Momente mit großer Wahrscheinlichkeit eine Rolle spielen. Die sehr interessanten Untersuchungen über die Großhirnrinde Mikrencephaler, die erst vor kurzem von Minkowski mitgeteilt wurden, haben wir aus diesem Grund vorerst außer acht gelassen. Außerdem handelt es sich vorwiegend um Fälle, bei denen gleichzeitig andersartige Entwicklungsstörungen (Balkenagenesie etc.) vorliegen. Klinische Befunde bei Geschwisterfällen allein erlauben keine sichere Beurteilung. Dies beweisen die von Laubenthal-Hallervorden und Hallervorden mitgeteilten Fälle, bei denen der anatomische Befund eindeutig eine exogene Ursache aufdeckte. Es handelt sich dabei um Folgezustände nach Meningoencephalitiden mit diffusen, symmetrischen Kalkablagerungen im Gehirn. Auch bei echter Mikrencephalie werden, wie schon eingangs erwähnt, durch die histologische Untersuchung nicht allzu selten Residuen frühzeitig abgelaufener, entzündlicher Prozesse enthüllt (Fälle von Gianuli, Stringaris u. a.). Fälle, die mit Balkenmangel, Porencephalie und anderen gröberen Entwicklungsstörungen einhergehen, sind ebenfalls nur mit Vorsicht zu beurteilen, da für den Balkenmangel beispielsweise ursächlich auch entzündliche (Ostertag) und destruktive (Marburg) Prozesse in Betracht kommen. Unter diesen Aspekten bleiben für unsere Betrachtung nur eine sehr kleine Zahl von Fällen übrig, bei denen eingehendere anatomische Befunde zumindestens bei einem von mikrocephalen Geschwistern vorliegen.

Bianchi beschrieb die Gehirne von zwei mikrocephalen Geschwistern mit einem Gewicht von 184 und 280 g. Die Befunde zeigen eine auffallende Übereinstimmung. Der Windungsbau war sehr vereinfacht, es fehlten die 3. Stirnwindung und Übergangswindungen. Die Schläfenlappen waren außerordentlich klein. Bei den genau untersuchten Geschwisterfällen Jakobs (Gewichte 620 und 670 g) fanden sich ebenfalls fast völlig identische Befunde. Das Windungsrelief des gesamten Hirnmantels war zwar regelrecht, aber die feinere Furchenbildung vereinfacht. Lateral vom Putamen zeigten sich Komplexe kugelig grauer Substanz, die schalenförmig einen sich von der äußerst mangelhaft angelegten Insel einstülpenden, versenkten Windungszug umfaßten. Die Stammganglien waren von normaler Größe und Struktur. Briese und Caramin beschrieben das Gehirn eines zweijährigen familiären Mikrocephalen, bei dem einige Hauptfurchen stärker reduziert und die rudimentäre Insel nicht operkularisiert war. Die Windungen ließen sich zum Teil kaum abgrenzen. Die Rinde war cytoarchitektonisch nur unvollkommen entwickelt, die Bildung der Schichten relativ deutlich, doch mit Zellhaufen innerhalb derselben. Sehrinde und vordere Zentralwindung waren am besten differenziert. Auch im Fall Watanabes mit einem Hirngewicht von 435 g (anatomisch wurde ein Bruder von mikrocephalen Geschwistern untersucht) war der Windungsbau einfach, Heterotopien fehlten. Die jüngste Mitteilung stammt von Feremutsch. Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben, dessen Schwester ebenfalls mikrocephal ist. Das Hirngewicht betrug 395 g. Die Frontalpole waren relativ spitz, die Temporallappen verkürzt, ein Teil der Insel unbedeckt, das Windungsrelief plump. Der mikroskopische Befund ergab dysmorphe Zellmassen im Bereich der Übergangsgebiete von Claustrum, Putamen und N. amygdalae, ferner Rindendefekte vorwiegend in Form von Lückenfeldern in der 3. Schicht und Störungen des architektonischen Gefüges besonders in der Inselregion. Die familiären Fälle von H. Vogt, bei denen gröbere Entwicklungsstörungen ebenfalls vermißt wurden, und die Familie Becker (Dannenberger) können wir nicht berücksichtigen, da uns genauere Beschreibungen nicht zur Verfügung stehen.

Fügen wir zu den angeführten Fällen nun noch unsere eigenen Beobachtungen hinzu, so ergeben sich daraus in mehrfacher Hinsicht recht bemerkenswerte Tatsachen. Zunächst verdient festgehalten zu werden, daß bei den untersuchten Geschwisterfällen

die Hirngewichte nur wenig differieren und mit Ausnahme der Fälle Jakobs immer unter 500 g betragen. Es handelt sich somit nach der Einteilung von Marchand um einen hohen Grad von Mikrencephalie. Meist ist das Großhirn allein von der Hypoplasie betroffen und hier wieder in erster Linie der Hirnmantel. Die Gyration ist fast immer sehr mangelhaft. Übergangswindungen fehlen, und nicht selten werden sogar Hauptwindungen vermißt. Auch bezüglich der Rindencytoarchitektonik können wir auf die ähnlichen Befunde von Briese-Caramin, besonders aber von Feremutsch, hinweisen. Sehr interessant erscheint uns aber vor allem das Verhalten der Insel-, Claustrum- und Striatumregion in den Fällen Jakobs, Feremutschs und schließlich der eigenen. Es handelt sich dabei um ein Gebiet, das nach Feremutsch einen genetisch mehr oder minder einheitlichen Ursprung hat. In diesem Bereich finden wir übereinstimmend und im Gegensatz zu den übrigen Großhirnanteilen verhältnismäßig intensive Entwicklungsstörungen, bei Jakob den groben Befund von Heterotopien und versenkten Windungszügen, bei Feremutsch gerade noch mit freiem Auge erkennbare Dysmorphien, die bei unseren Fällen erst durch die feingewebliche Untersuchung offenbar werden. Im Grunde genommen handelt es sich aber dabei unseres Erachtens nur um graduell verschieden ausgeprägte Manifestationen desselben dysmorphogenetischen Prinzips. Jakob wies bereits auf das Eigenartige der von ihm erhobenen Befunde hin und kam zu dem Schluß, daß das Vorliegen symmetrischer, nur das Inselgebiet betreffender Entwicklungsstörungen in Form versenkter Windungen unter Umständen überhaupt in einer familiären Anlageschwäche des Inselgebietes begründet ist. Feremutsch verglich seine Befunde mit dem von ihm erstellten Bauplan des Endhirns der Maus und gelangte zu folgenden Ergebnissen (Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden): Die morphogenetischen Störungen manifestieren sich in einer Gegend, wo die früh angelegte neokortikale Rindenplatte, der früh differenzierte Teil der Übergangszone und die Derivate der basalen Hirnwandmatrix zusammenstoßen. Die Rindenausfälle werden manifest, ehe das Wachstum der neokortikalen Formationen zum Abschluß kommt. Von der Wachstumsstörung der Inselgegend ist auch die besondere Form des Endhirns, insbesondere die Verkürzung der Occipital- und Temporallappen abhängig. Soweit Feremutsch, dessen Ansichten in mancher Hinsicht bestreitbar sein mögen. Festzustehen scheint, daß bei der erblichen Mikrencephalie die

Morphogenese der Rinde trotz qualitativer und vor allem quantitativer Mängel zu einem harmonischen Abschluß gelangt, d. h. daß Migrationsstörungen in ihren bekannten Manifestationen vermißt werden. Eine Ausnahme dieser Regel stellen aber jene erwähnten prädestinierten, genetisch einheitlichen Gebiete dar, die vielfach infolge ihrer andersartigen Morphogenese zu dysharmonischen Entwicklungen neigen.

Der Befund der doppelkernigen Ganglienzellen kommt nach Schob bei Idioten nicht selten zur Beobachtung. Wir selbst haben derartige Zellen gelegentlich, und zwar auch vorwiegend in den lateralen Anteilen des Thalamus gefunden. Nie aber war eine derartige Häufung wie bei den vorliegenden Fällen wahrzunehmen. Diesen Befund können wir vorerst nur vermerken, ohne ihn zu deuten. Bezüglich der asymmetrischen Ausbildung des Rückenmarkes sei erwähnt, daß derartige, allerdings nicht so hochgradige Befunde auch beim Normalen vorkommen (Bok).

Zusammenfassung

Es werden die fast völlig identischen Hirnbefunde zweier mikrencephaler Geschwister beschrieben. Die Verkleinerung betrifft nur das Großhirn, und zwar in erster Linie den sehr mangelhaft gestalteten Hirnmantel. Eine Fusion der diencephalen Kerngebiete in der Mittellinie scheint auf verwandtschaftliche Beziehungen zu den Mißbildungen der Arhinencephaliereihe hinzuweisen. Andere Entwicklungsstörungen sind nur mikroskopischer Natur und finden sich vor allem im Gebiet der rudimentär ausgebildeten Insel, im Claustrum und Putamen. Im Zusammenhang mit letzteren werden die hereditär mikrencephalen Fälle der Literatur diskutiert, die in Übereinstimmung mit den eigenen Fällen ähnliche, nur graduell unterschiedliche Fehlentwicklungen in gleicher Lokalisation zeigen.

Schrifttum

Bannwarth, A.: Über den Nachweis von Gehirnmißbildungen durch das Röntgenbild und über seine klinische Bedeutung. Arch. f. Psych. **109** (1939) 805 und **110** (1939) 314. — Benda, C. E.: Developmental Disorders of Mentation and Cerebral Palsies. Grune & Stratton, New York (1952). — Bianchi, L.: zit. nach Ostertag. — Bok, S. T.: Das Rückenmark. Im Hdb. d. mikrosk. Anatomie von Möllendorf, Bd. IV/1, S. 478, J. Springer, Berlin (1928). — Briese, M. u. Caramin, Z.: zit. nach Ostertag-Dannenberg: zit. nach Stringaris-Giacomini: zit. nach Schob-Gianuli, F.: zit. nach Ostertag-Hallervorden, J.: Entwicklungsstörungen und früh-

kindliche Erkrankungen des Zentralnervensystems. Im Hdb. der Inneren Medizin von Mohr-Staehelin-Bergmann, Bd. V/3, S. 917. J. Springer, Berlin (1953). — Feremutsch, K.: Das Großhirn einer Mikrocephalia vera. *Nschr. Psychiatr. Neurol.* **129** (1955) 58. — Hallervorden, J.: Über diffuse symmetrische Kalkablagerungen bei einem Krankheitsbild mit Mikrocephalie und Meningoencephalitis. *Arch. f. Psych.* **184** (1950) 579. — Hinrichs, U.: Über eine durch Balken- und Fornixmangel ausgezeichnete Hirnmißbildung. *Arch. f. Psychiat.* **89** (1930) 56. — Jakob, H.: Eine Gruppe familiärer Mikro- und Mikrencephaler. *Z. Neur.* **156** (1936) 633. — Laubenthal, F., und Hallervorden, J.: Über ein Geschwisterpaar mit einer eigenartigen, frühkindlichen Hirnerkrankung nebst Mikrocephalie und über seine Sippe. *Arch. f. Psychiat.* **111** (1940) 712. — Marburg, O.: Cyclopia, Arhinencephalia and Callosal Defect. *J. of Nerv. Dis.* **107** (1948) 430. — Marchand: zit. nach Schob. — Minkowski, M.: Sur les altérations de l'écorce cérébrale dans quelques cas de microcéphalie. *Schweizer Arch. f. Neurol. und Psych.* **76** (1955) 110. — Ostertag, B.: Die Einzelformen der Verbildung (einschließlich der Syringomyelie). Im Hdb. der Spez. Patholog. Anatomie von Henke-Lubarsch-Rössle, Bd. XIII/4, S. 522, J. Springer, Berlin (1956). — Riese, W.: Über Riechhirnmangel. *Z. Neurol.* **69** (1921) 303. — Schob, F.: Patholog. Anatomie der Idiotie. Im Hdb. der Geisteskrankheiten von Bumke, Bd. XI, S. 799. J. Springer, Berlin (1930). — Schott: zit. nach Stringaris. — Stringaris, M. G.: Mikrencephalie. Ein Beitrag zur Lehre und Kasuistik der Mißbildung. *Frankfurter Z. f. Pathol.* **37** (1929) 396. — Tsuneda, N.: Über die Massa intermedia des Japanergehirnes. *Fol. Anatom. Japonica.* **13** (1935) 495. — Uiberrak, B.: Ganglienzellschädigungen beim Fötus nach Röntgenbestrahlung der Mutter. Vortrag in der Vereinigung der Pathol. Anatomen Wiens am 2. 6. 1942. — Virchow, R.: zit. nach Stringaris. — Vogt, H.: Fälle von familiärer Mikrocephalie. *Allg. Z. f. Psychiat.* **36** (1906) 706. — Watanabe.: zit. nach Ostertag. — Zawisch, C.: Kommissuren und andere Fasersysteme in einer Massa intermedia thalami des Menschen. *Wien Z. f. Nervenheilk.* **4** (1951) 74.

*Aus dem Anatomischen Institut der Universität Wien (Prof. H. v. Hayek)
und dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung
Neuroanatomische Abteilung in Gießen (Prof. H. Spatz)*

Die Variabilität der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus in Beziehung zur Variabilität der Schädelbasis

Von

Werner Platzer

Mit 8 Abbildungen im Text

(Eingegangen am 8. Oktober 1956)

Über die Variabilität des Verlaufes der Carotis interna des Menschen innerhalb des Sinus cavernosus ist eigentlich nichts Näheres bekannt. Dieser wichtige Abschnitt wird nur in einigen Arbeiten von seiten der Klinik berücksichtigt. In Handbüchern der Röntgenologie wird auf die Wichtigkeit dieses Abschnittes der Carotis, „des Carotissiphon“¹, hingewiesen und bemerkt, daß er variabel sein kann. Worin diese Variabilität besteht, wird allerdings nicht angegeben. In den Lehrbüchern der Anatomie wird der Cavernosusabschnitt der Carotis nur kurz erwähnt und auf seine verschiedene Ausbildung beim Erwachsenen nicht näher eingegangen. Lediglich Clara führt in seinem Buche an, daß nach Heinrich die Form der Carotis vom Alter abhängig sein soll. In den letzten Jahren wurden im wesentlichen die hämodynamischen Prinzipien berücksichtigt (Fischer 1953).

Die Bedeutung des Cavernosusabschnittes der Carotis liegt beim Menschen vor allen Dingen darin, daß sich hier die Arteriosklerose sehr früh manifestiert, wie es Spatz und seine Mitarbeiter (Doerf-

Der Mainzer Akademie der Wissenschaften und der Literatur, mit deren Unterstützung diese Arbeit entstand, und dem Bundesministerium für Unterricht, das mich unter günstigen Umständen beurlaubte, sei an dieser Stelle gedankt. Herrn Prof. Spatz bin ich für die Ermöglichung eines Aufenthaltes an seinem Institut zu großem Dank verpflichtet.

Die Bilder 1–3, 6–9 wurden von Herrn Schrott gezeichnet. Bei Abb. 4 und 5 handelt es sich um Reproduktionen nach Originalen von F. Batke.

¹ Über die anatomische Grundlage des Carotissiphon s. Platzer 1956.

ler, Dei Poli und Zucha) beschrieben haben. Weiter wird die Bedeutung dieses Abschnittes als Schutzmechanismus der Durchblutung für das Gehirn betont. Schließlich schließt der Röntgenologe aus der Form dieses Abschnittes im Angiogramm auf pathologische Prozesse innerhalb des Schädels. Inwieweit dieses letztere berechtigt ist, habe ich bereits an anderer Stelle ausführlich erörtert (1956a).

Auf Grund der geringen Kenntnisse über die Morphologie dieses Carotisabschnittes im Sinus cavernosus entschloß ich mich, an einer möglichst großen Anzahl von Präparaten den Verlauf der Arterie zu studieren.

Ein weiterer Grund war auch der, daß ich bei meinen Untersuchungen an tierischen Primaten, die von Prof. Spatz angeregt wurden, zahlreiche verschiedene Gattungen untersuchen und dabei verschiedene Verlaufsformen der Carotis interna im Sinus cavernosus feststellen konnte. Jedoch hatte ich nur in ganz wenigen Fällen mehrere Präparate einer Spezies zur Verfügung. Nur beim Schimpansen konnte ich 6 Exemplare präparieren, und an diesen stellte ich eine große Variabilität fest. Dies bestärkte mich noch in meinem Entschluß, womöglich eine große Anzahl tierischer Primaten ein und derselben Spezies zu untersuchen. Für diesen Zweck empfahl sich der Rhesusaffe von selbst. Nicht nur, daß er am leichtesten zu bekommen war, hat er als Laboratoriumstier heute bereits ziemliche Bedeutung erlangt, und ich glaube, daß es daher nicht unwichtig war, bei ihm diesen Bereich der Carotis zu untersuchen.

Es soll nun im Rahmen dieser Arbeit der Verlauf der Carotis im Sinus cavernosus bei Mensch und Rhesusaffe morphologisch untersucht werden und dabei auf die Ausbildung der menschlichen Carotis bei Foeten und Neugeborenen soweit als notwendig Rücksicht genommen werden. Schließlich soll untersucht werden, ob nicht auch morphologische Gegebenheiten die Form des Carotisverlaufes im Sinus cavernosus bedingen können.

Material und Methoden

Untersucht wurden:

124 Carotiden bei 62 Rhesusaffen

11 menschliche Embryonenschnittserien von 14,75 bis 46,5 mm St. Sch. L.

52 Carotispräparate an 26 ca. 6–7 Foetalmonate alten Foeten

- 8 Präparate an 4 Foeten von ca. 8–9 Foetalmonaten
- 4 Carotiden an 2 geburtsreifen Foeten
- 6 Carotiden an 3 Kindern (3–5 Monate), davon ein Chinesenkind
- 220 Carotispräparate von Erwachsenen, davon 88 an 44 ganzen Köpfen, die übrigen an Teilpräparaten.

Die menschlichen Präparate stammen aus unserem Wiener Institut, während ich die Rhesusköpfe dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung in Gießen verdanke.

Die Präparation des Sinus cavernosus erfolgte von seitlich. Dabei wurden nach Aufspaltung der Dura der N. oculomotorius, trochlearis und trigeminus entfernt. Nach Eröffnung des Sinus cavernosus wurde der N. abducens reseziert, die Carotis gereinigt und ihr Eintritt in den Sinus und Austritt aus diesem dargestellt.

Beschreibung des Carotisverlaufes

Beim Rhesusaffen betritt die Carotis in einem Sulcus caroticus o. petrosi oder medial von einem Ligament, das die Lingula bzw. den entsprechenden Abschnitt des Keilbeines mit dem Os petrosum verbindet, die Schädelhöhle und wird im allgemeinen vom Trigeminus bedeckt. Sie ist damit im Sinus cavernosus gelegen und zieht nun von lateral hinten nach medial vorne, um medial vom Proc. clin. ant. durch die Dura hindurchzutreten. Dieses Verhalten, einerseits den biegungslosen Verlauf, andererseits die schräge Zugrichtung, die mit der Sagittalen einen Winkel einschließt, zeigen alle 124 Präparate, wobei keine Seitenverschiedenheit festgestellt werden konnte (Abb. 1).

Zu einem ähnlichen Befund gelangte ich bei der mikroskopischen Durchuntersuchung von Schnittserien menschlicher Embryonen sowie bei der makroskopischen Untersuchung der 52 Sinus cavernosi der 26 6–7 Monate alten Foeten. Diese Präparate zeigten als einzigen Unterschied vom Rhesus einen mehr der Sagittalen angehöhten Verlauf der Carotis.

Bei drei der vier 8–9 Monate alten Foeten fand sich zuerst ein aufsteigendes Stück, das bis nahe unter den Proc. clin. post. reichte und hier in die Horizontale umbog. Dieser horizontale Teil reichte bis zum Proc. clin. ant., um medial von diesem die Dura zu durchbrechen. Bei den beiden Carotiden des dritten Foetus waren diese deutlichen Umbiegungen noch nicht zu sehen (rechts vielleicht an-

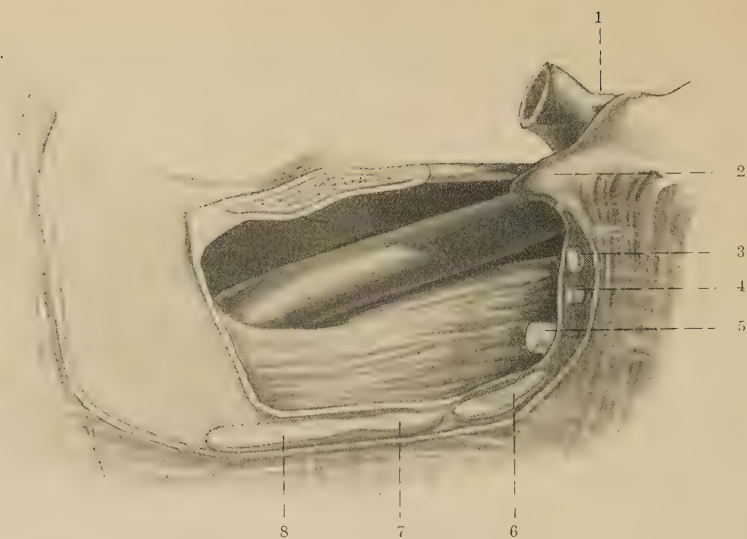


Abb. 1. Rhesus. Darstellung des eröffneten Sinus cavernosus und der A. carotis interna der rechten Seite.

- | | |
|---|-------------------|
| 1 A. ophthalmica | 5 N. abducens |
| 2 Proc. clin. ant. (von Dura überkleidet) | 6 N. ophthalmicus |
| 3 N. oculomotorius | 7 N. maxillaris |
| 4 N. trochlearis | 8 N. mandibularis |

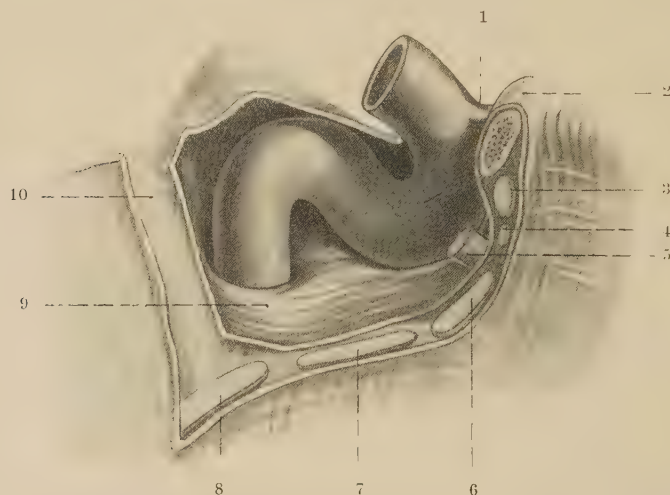


Abb. 2. Foetus hum., 9 Monate. Darstellung des S-förmigen Verlaufes der A. carotis interna im Sinus cavernosus der rechten Seite.

- | | |
|---|---|
| 1 A. ophthalmica | 7 N. maxillaris |
| 2 Proc. clin. ant. (von Dura überkleidet) | 8 N. mandibularis |
| 3 N. oculomotorius | 9 Syndesmatische Verbindung zwischen Lingula sphenoidalis und Os petrosum |
| 4 N. trochlearis | 10 Impressio trigemini |
| 5 N. abducens | |
| 6 N. ophthalmicus | |

gedeutet), sondern die Carotis zog schräg durch den Sinus cavernosus hindurch. (Bei allen 4 Foeten war jedoch die Zugrichtung noch mehr sagittal und nicht so schräg wie bei den jüngeren Foeten.)

Zeigte einer der geburtsreifen Foeten ein aufsteigendes Stück, das dann in die Horizontale umbog und schließlich medial vom Proc. clin. ant. durch die Dura hindurchzog, so war der Verlauf der Carotis des anderen wesentlich bemerkenswerter (Abb. 2). Nachdem die Carotis den Sinus betreten hatte, zog sie nach aufwärts, um unterhalb des Proc. clin. post. umzubiegen. Die Biegung ging über einen rechten Winkel hinaus, so daß das nächste Verlaufsstück schräg nach abwärts zog. Unterhalb des Proc. clin. ant. erfolgte neuerlich eine scharfe Umbiegung nach aufwärts, die Carotis stieg senkrecht empor, um medial vom Proc. clin. ant. durch die Dura hindurchzutreten. Die Verlaufsform der Carotis im Sinus ist bei diesem Präparat mit einem liegenden „S“ zu vergleichen.

Bei einem Kind fand sich wieder eine typische Form mit aufsteigender, horizontaler und neuerlich aufsteigender Strecke. Bei dem zweiten Kind fertigten wir lediglich ein Angiogramm an, da wir dieses Kind für andere Zwecke benötigten. Im Angiogramm war eine deutliche S-Form erkennbar. Das dritte Kind, ein Chinese, zeigte folgenden Carotisverlauf: Nahe bei ihrem Eintritt in den Sinus cavernosus bog die Carotis, nachdem sie zuerst nach vorn gezogen war, in einer nach vorn konvexen Biegung um und zog nach hinten und oben. Unter, jedoch etwas hinter dem Proc. clin. post. erfolgte eine Umbiegung nach vorne. Die Carotis zog jetzt nach vorne und etwas nach abwärts geneigt, um dann wieder umzubiegen, aufzusteigen und wie üblich medial vom Proc. clin. ant. den Sinus zu verlassen. Bei allen drei Kindern war die Hauptzugrichtung der Carotis in einer zur Sagittalen fast parallelen Ebene.

Die 220 Präparate von erwachsenen Menschen konnten wir in 3 Gruppen einteilen. In der ersten Gruppe von insgesamt 35 Präparaten (16%) verlief die Carotis innerhalb des Sinus nahezu gestreckt. Sie zog von ihrem Eintritt medial von der Lingula sphenoidalis aufsteigend bis medial vom Proc. clin. ant., neben dem sie den Sinus verließ (Abb. 3). In der größten Gruppe von 119 Präparaten (54%) fand ich einen Verlauf, der sich aus einem aufsteigenden Stück, einer rechtwinkeligen Biegung unter dem Proc. clin. post., einem horizontalen Stück bis medial vom Proc. clin. ant. und dort aus einer neuerlichen Umbiegung nach aufwärts zusammensetzte (Abb. 4). Innerhalb dieser Gruppe zeigten sich hinsichtlich des er-

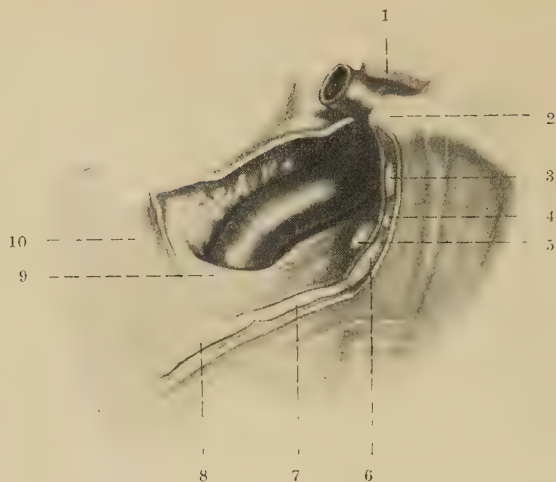


Abb. 3. Ein nahezu biegungsloser Verlauf der Carotis im Sinus cavernosus beim Erwachsenen. Beschriftung wie bei Abb. 2.

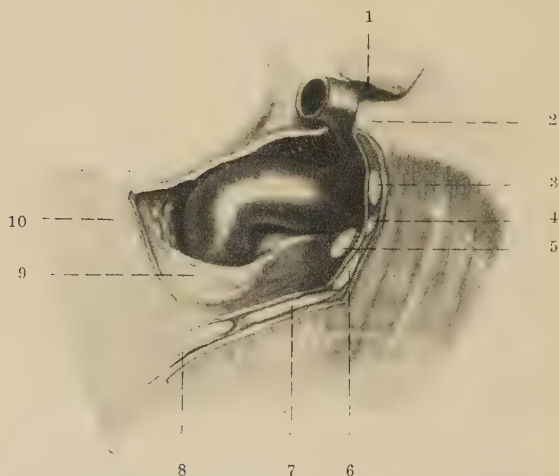


Abb. 4. Verlauf der Carotis interna im Sinus cavernosus beim Erwachsenen, wie er am häufigsten zu sehen ist. Beschriftung wie bei Abb. 2.

sten Verlaufsstückes und des aufsteigenden Abschnittes kleinere Unterschiede, die aber unwesentlich waren. In der letzten Gruppe, die 66 Präparate (30%) umfaßte, fand sich schließlich eine deutliche S-Form der Carotis (Abb. 5). Dabei war festzuhalten, daß in einigen Fällen die Biegungen so stark waren, daß es zu Verdrehungen in die Horizontale kam.

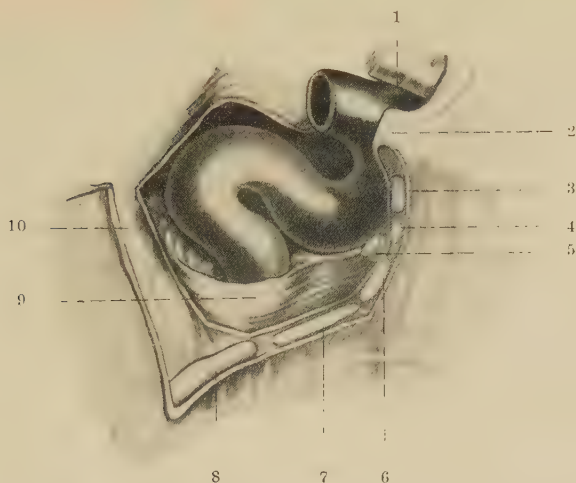


Abb. 5. S-förmiger Verlauf der A. carotis interna im Sinus cavernosus beim Erwachsenen.
Beschriftung wie bei Abb. 2.

Von diesen 220 Präparaten untersuchte ich 88 an 44 ganzen Schädelbasen. Dabei fand sich bei 9 Köpfen (20,5%) bei strengem Maßstab eine deutliche Seitenverschiedenheit in der Form des Carotisverlaufes. Die 3 möglichen Formen der Carotisausbildung waren untereinander so kombiniert, daß sich 2 Möglichkeiten ergaben: biegungsloser Verlauf mit Mittelform oder diese mit der S-Form. Wegen der wenigen Exemplare bin ich jedoch außerstande, genaue Verhältniszahlen anzugeben.

Von den restlichen seitengleichen 35 Köpfen zeigten 5 (11,4%) einen biegungslosen Verlauf, 18 oder 40,9% eine Mittelform und 12 oder 27,2% eine S-Form.

Vergleich der gefundenen Ergebnisse und Schlußfolgerungen

Betrachten wir den Verlauf beim Rhesusaffen, so ergeben sich bemerkenswerte Befunde. Besonders auffällig ist die Tatsache, daß eine Variabilität nicht feststellbar ist. Bei 124 Präparaten müßte doch, falls bei diesen Tieren verschiedene Verlaufsformen vorhanden wären, etwas zu finden sein. Auf Grund dieser Untersuchung läßt sich sagen, daß wir bei Rhesus eine sehr konstant verlaufende Carotis vorfinden, die innerhalb des Sinus cavernosus keine Biegungen aufweist. Die Zugrichtung der Carotis ist annähernd in Verlänge-

rung der Pyramidenachse zu suchen. Diese zur Sagittalen schräge Zugrichtung zeigen alle Platyrrhina und Catarrhina, nicht aber die Hominoidea (Platzer 1956 b).

Wie ich schon erwähnte, kann man beim Menschen 3 Haupttypen unterscheiden. Zweifelsohne ist es sehr interessant, daß ein nahezu biegungsloser Verlauf im Sinus cavernosus nicht einmal selten zu finden ist (16%). Da die mir zur Verfügung stehenden Präparate von durchwegs über 50 Jahre alten Menschen stammten, spricht diese Tatsache bereits gegen die Annahme, daß der biegungslose Carotisverlauf nur beim Kleinkind auftritt. Nach der gleichen Annahme sollen erst im Laufe des Alterns Biegungen entstehen. Dagegen spricht aber auch, daß ich bei geburtsreifen Foeten bereits Biegungen feststellte, ja sogar eine S-Form fand, wie sie im Alter nicht schöner ausgebildet sein könnte. Leider stand mir gerade von dieser Altersstufe zu wenig Material zur Verfügung, um Näheres über verschiedene Ausbildungen sagen zu können. Fest steht jedenfalls, daß bis zur Geburtsreife die menschliche Carotis bezüglich ihrer Form und ihres Verlaufes den Bedingungen entspricht, die nach (Lara (1953) Heinrich (1941) für das Kleinkind angibt und die meines Erachtens große Ähnlichkeit mit der Carotis der Affen besitzt. Zwischen den unreifen Foeten und den geburtsreifen liegt eine deutliche Cäsur. Mit der Geburtsreife finden wir bereits Biegungen verschiedener Ausbildungsstufen. Außerdem liegt der horizontale Schenkel bzw. der Hauptteil der Carotis in einer zur Sagittalen fast parallelen Richtung, die sich sowohl vom Affen als auch von jüngeren menschlichen Embryonen unterscheidet. Dabei ist festzuhalten, daß bei allen untersuchten menschlichen Präparaten die Eintrittsöffnung in den Sinus (medial von der Lingula) und die Austrittsöffnung aus diesem (medial vom Proc. clin. ant.) durchwegs in einer Geraden liegen, die mit der Sagittalen einen Winkel von 25–35° einschließt. Da sich dieser Winkel im Wachstum nach meinen Untersuchungen fast nicht verändert, wohl aber die Richtung der Carotis, die beim unreifen Foetus mit dem obengenannten Winkel gleichzusetzen ist, und dagegen beim Erwachsenen u. U. sogar negativ werden kann, ist daraus der Schluß zu ziehen, daß die Carotis im Foetalzustand ein stärkeres Wachstum als die umgebenden Knochenpartien zeigt. Daraus jedoch auf eine postnatale Altersentwicklung der Biegungen zu schließen, wäre mindestens sehr voreilig. Eine postnatale Entwicklung der Biegungen konnte bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Eine weitere Annahme, die insbesondere vom Kliniker ausgeht, die Biegungslosigkeit der Carotis im Sinus ausschließlich mit pathologischen Prozessen in Zusammenhang zu bringen, ist abzulehnen. Nach meinen Ergebnissen können auch durchwegs gesunde und normale Individuen diese Form zeigen. Man kann also keineswegs nur aus der Form dieses Carotisabschnittes allein auf irgendwelche pathologische Prozesse schließen.

Die zweite Extremform des Carotisverlaufes innerhalb des Sinus — die S-Form — kommt ebenfalls relativ häufig vor, ist jedoch nicht vom Alter abhängig.

Die häufigste Form und daher wohl als Mittelform anzusprechen, ist die mit einem aufsteigenden, einem horizontalen und nach neuerlicher Umbiegung einem aufsteigenden durch die Dura hindurchziehenden Schenkel.

Wie ich in einem Vortrag¹, dem die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Untersuchungen zugrunde lagen, schon ausführte, sprechen diese verschiedenen Carotisformen nur, wenn wir die rein morphologische Untersuchungen berücksichtigen, wahrscheinlich gegen eine Bedeutung im Sinne eines Schutzmechanismus für das Gehirn.

Die verschiedenen Carotisformen bedeuten m. E., daß wir auf Grund einer bestimmten Form keine funktionelle Deutung versuchen dürfen. Würden die Biegungen der Carotis auf rein mechanischem Wege einen Schutzmechanismus für die Durchblutung des Gehirns darstellen, so erhebt sich die Frage, warum sie einerseits fehlen und andererseits so übermäßig verstärkt sein können. Auch die Tatsache der Seitenverschiedenheit, die ich bei anderer Gelegenheit auch beim Schimpansen beobachten konnte (s. Platzer 1956 b), besagt, daß die funktionelle Bedeutung im Sinne eines Schutzmechanismus für das Gehirn nicht gegeben sein kann. Ein weiteres Moment, das gegen eine Deutung dieser Art spricht, ist die Tatsache, daß wir bei den Rhesusaffen nur bieigungslose Carotiden vorfinden. Es erscheint doch merkwürdig, daß gerade Affen, außer Menschenaffen, keinen wie immer gearteten sogenannten Schutzmechanismus besitzen sollen. Die Anthropoiden nähern sich bereits den Menschen, sie zeigen Biegungen, die einer noch größeren Variabilität als beim Menschen unterworfen sind.

¹ Erschienen in den Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft 1956. Dort befindet sich eine Stellungnahme von Spatz, welcher an der Hypothese einer hämodynamischen Bedeutung des Carotissiphon festhält.

Wenn ich also gewisse funktionelle Deutungen nur mit Vorbehalt zur Kenntnis nehme, so erhebt sich die Frage: Welche Bedeutung kommt den Carotisbiegungen innerhalb des Sinus cavernosus eigentlich zu? Gibt es irgendwelche morphologische Zusammenhänge, die uns die verschiedenartigen Ausbildungen der Carotis in diesem Abschnitt erklären können? Von diesem Gesichtspunkt aus, ob nicht irgendein Zusammenhang mit der knöchernen Schädelbasis besteht, habe ich systematisch die Ausbildung der einzelnen Abschnitte der Schädelbasis, die mit der Carotis in Zusammenhang gebracht werden können, untersucht.

Eine ins Auge springende Erklärung bot sich bereits bei Untersuchung der Entwicklung der Schädelbasis an. Konnte nicht eine Stauchung der Schädelbasis, eine Verstärkung des Schädelbasiswinkels — eine Kenntnis über die Entwicklung, die wir Dabelow, Pankow und auf neuerer Grundlage insbesondere Kummer verdanken — das Auftreten der Biegungen bewirken? Dagegen sprechen jedoch zwei Tatsachen. Einerseits die Frage, warum es dann beim Erwachsenen bieigungslose Carotiden gibt und andererseits meine in einer anderen Arbeit beschriebenen Befunde bei tierischen Primaten? Bei *Alouatta* fand ich eine ausgesprochene Schlingenbildung, obwohl, wie auch Hofer und Kummer zeigen, gerade dieses Tier eine extreme Streckung der Schädelbasis aufweist. Daraus ergibt sich, daß die Stauchung der Schädelbasis nichts mit den Carotisbiegungen zu tun haben kann.

Bei Untersuchung der unmittelbar knöchernen Umgebung des Sinus cavernosus fielen mir interessante Verhältnisse an der Lingula sphenoidalis und der Taenia interclinoidea (Var.) sowie am Foramen caroticocchinoideum (Var.) auf (Abb. 6), deren Variabilität eine Beziehung zur Variabilität des Carotisverlaufes zeigen.

Die Lingula sphenoidalis, über deren Entwicklung noch in einer anderen Arbeit Genaueres berichtet werden soll, begrenzt den Eintritt der Carotis in den Sinus nach lateral. Wie wir nach Hochstetter wissen, entwickelt sich die Lingula aus dem sog. Processus aliochlearis, der bereits beim Embryo den Eintritt der Carotis in den Sinus markiert. Ich selbst konnte ihn an den von mir untersuchten Schnittserien regelmäßig beobachten. Die Ansicht, daß es sich meistens nicht um eine „Commissura“ aliochlearis handelt, hat Hochstetter schon vertreten, und ich will daher nicht näher darauf eingehen. Ich möchte lediglich nochmals die drei Entwicklungstypen fixieren, die Hochstetter aufgestellt hat. Ein schwach

220 KOPF- HÄLFTEN



35
VON

119
VON

66
VON

— — 8 228 % 2 55 %

9 756 % 2 167 % 11 92 %

6 99 % 3 45 % 4 60 %

Abb. 6. Die Beziehung der knöchernen Umgebung im Bereich des Sinus cavernosus zum Carotisverlauf. Am 1. Bild wurde die mit dem Petrosus verwachsene oder nahtförmig verbundene Lingula dargestellt. Am 2. Bild Darstellung der Taenia intercaloidea, links ohne, rechts mit Processus sellae medius. Das 3. Bild zeigt das Foramen caroticoclinoidum.

ausgebildeter Processus aliochlearis entspricht beim Erwachsenen einer relativ zarten Lingula, die nicht bis an das Os petrosum heranreicht (s. Abb. 6). Bei gut ausgebildetem Processus aliochlearis (der nicht allzuhäufig ist) wird die Lingula einen Fortsatz des Os petrosum erreichen und ist mit diesem nach Hochstetter syndesmotisch verbunden. Richtiger ist es m. E. von einer nahtförmigen Verbindung zu sprechen, denn „syndesmotisch“ als übergeordneter Begriff schließt mehr ein, als hier gemeint ist. Im dritten, seltensten Falle findet sich tatsächlich eine Commissura aliochlearis, und in diesen Fällen erscheinen Lingula und Fortsatz des Os petrosum miteinander verknöchert (s. Abb. 6). Daß im zweiten und dritten Falle noch die Stellung der Pyramiden zueinander eine Rolle spielt, soll weiter unten erklärt werden.

Einfügend möchte ich nur noch erwähnen, daß in allen Fällen der Eintritt in den Sinus lateral durch den freien Rand einer fibrösen Deckplatte, die den horizontalen Teil des Canalis caroticus verschließt, begrenzt ist. In diesem freien Rand findet sich nun je nach Ausbildungsgrad die verschieden geformte Lingula sphenoidalis. Es wäre daher nicht exakt, im zweiten Falle von einer syndesmotischen Verbindung zu sprechen. Syndesmotisch, also bandhaft, sind alle Lingulaformen mit dem Os petrosum verbunden. Ich würde daher vorschlagen, richtiger von einer nahtförmigen Verbindung zu sprechen.

Beim Erwachsenen erfolgt medial von der Lingula beim Eintritt in den Sinus cavernosus eine mehr oder minder gut ausgebildete Umbiegung der Carotis. Da, wie ich schon erwähnte, die Lingula frühzeitig vorhanden ist, war es interessant, festzustellen, in welcher Beziehung die Lingula zur Carotisform steht. Dabei ergab sich, daß bei den 66 Präparaten der S-Form 6mal (9,9%) und bei den 119 Präparaten der Mittelform 9mal (7,56%) eine mit dem Fortsatz des Os petrosum verbundene oder sogar verknöcherte Lingula sphenoidalis vorhanden war. Im Gegensatz dazu stehen die 35 Fälle des biegungslosen Verlaufes, bei denen in keinem einzigen Falle eine so geformte Lingula zu finden, sondern diese nur kurz und zart ausgebildet war. Eine der möglichen Ursachen für diese Tatsache glaube ich in der Stellung der Pyramiden gefunden zu haben. Allerdings ist hier der Zusammenhang zwischen der oben beschriebenen Entwicklung und der Pyramidenstellung noch nicht geklärt.

Bevor ich jedoch näher darauf eingehe, möchte ich noch die übrigen zwei Knochenbildungen, nämlich die Taenia interclinoidea und das Foramen caroticoclinoideum, kurz beschreiben.

Die Taenia interclinoidea ist die knöcherne Verbindung zwischen Proc. clin. ant. und post. unter Umständen mit Einschluß eines Proc. clin. medius. Bei der S-Form fand sie sich in 3 oder 4,5% von 66 untersuchten Fällen, bei der Mittelform 2mal oder in 1,67% von 119 Fällen. Wiederum im Gegensatz dazu steht die biegungslose Form, bei der von 35 Präparaten 8 oder 22,8% eine Taenia aufweisen.

Ein Foramen caroticoclinoidum fand sich bei biegungslosem Verlauf 2mal (5,5%), bei Mittelform 11mal (9,2%), bei S-Form 4mal (6%). Diese Zahlen zeigen keinerlei regelmäßige Beziehung zur Carotisform, und ich habe sie daher auch nicht weiter berücksichtigt.

Da meine Untersuchungen im Bereich des Keilbeines nichts weiter Auffälliges ergaben, beschäftigte ich mich mit dem Felsenbein und kam zu folgender Fragestellung: Besteht ein Zusammenhang zwischen der Stellung der Pyramiden zueinander, die ja sehr variabel sein kann, und der Carotisform oder nicht?

Ich möchte hier nur nebenbei erwähnen, daß bei den verschiedenen Winkeln, den die Pyramiden mit der Sagittalen einschließen können, die Bogengänge in ihrer Stellung zur Sagittalen konstant bleiben, jedoch ihre Lage innerhalb der Pyramide verschieden ist.

Bei den Messungen des Konvergenzwinkels der Pyramiden ergaben sich naturgemäß große Schwierigkeiten in bezug auf die Form der Pyramiden. Auf die Schwierigkeit der Messungen hat schon Toldt hingewiesen. Für die Messung der Stellung der Pyramiden zueinander gibt Toldt die Pyramidenkante an. Er betont jedoch, daß der Neigungswinkel der Pyramiden zur Sagittalen verschieden sein kann. Dies erklärt Toldt durch die nicht so seltenen Asymmetrien, die auch ich beobachten konnte und die bei den seitenungleichen Carotiden in Erscheinung treten. Bei der Messung folgte ich der Angabe Toldts, der die Pyramidenkante vorschlug. Dabei ist zu berücksichtigen, daß verschiedene Verformungen der Pyramidenkante die Messungen erschweren können. Durch mehrmalige Messungen, von verschiedenen Beobachtern vorgenommen, versuchte ich, möglichst genaue Zahlen zu ermitteln. Die Abstände der Werte blieben unabhängig von der Methode der Messung jeweils nahezu die gleichen. Dabei fand sich bei der S-Form der Carotis ein Winkel von $100,6^\circ$ (im Durchschnitt) zwischen den beiden Pyramiden, bei der Mittelform ein solcher von $97,5^\circ$ (Differenz zum Vorhergehenden 3,1), beim biegungslosen Verlauf ein Winkel von $94,6^\circ$ (Differenz 2,8). Bei den seitenungleichen fand sich ein spitzer Winkel ($89,4^\circ$), Abb. 7. Diese Werte sind besonders im Vergleich zu Werten, die ich bei Messungen an Affen sowie an menschlichen Foeten erhielt,

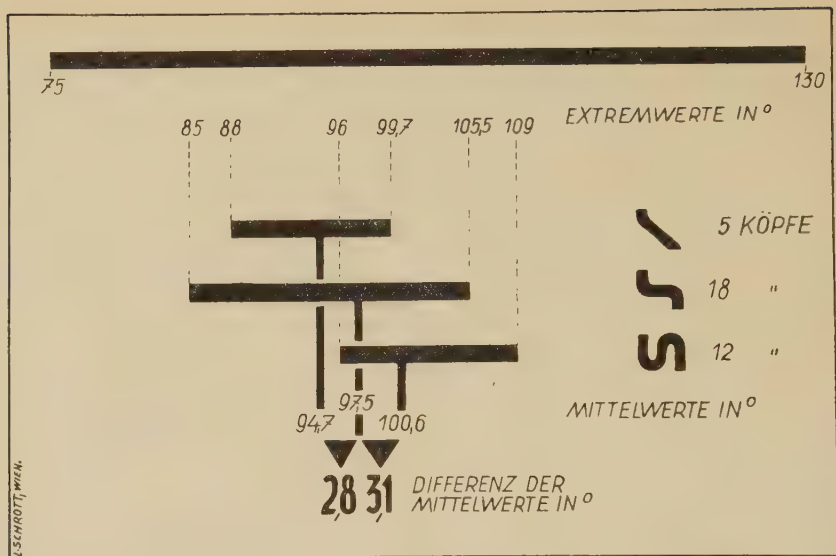


Abb. 7. Graphische Darstellung des Konvergenzwinkels der Pyramiden. 75—130° = die in der Literatur angegebenen Maximal- und Minimalwerte. — Die Extremwerte geben die in der betreffenden Gruppe maximalen bzw. minimalen gemessenen Werte an. Die Mittelwerte sind aus der Summe der in der betreffenden Gruppe gemessenen Schädel errechnet.

sehr auffallend. Beim Rhesusaffen ergab sich ein Winkel von ca. 85°, beim unreifen Foetus ein Durchschnittswert von 90,5°. Bei Messungen an einigen Anthropoidenschädeln, die starke Carotisbiegungen aufweisen, erreichte ich Werte von über 100°.

Diese Zahlen führen zwangsläufig zu der Annahme, daß Ausbildung der Carotisform mit der Stellung der Pyramiden und damit mit der Schädelbasisausbildung in enger Beziehung stehen muß.

Die verschiedenen Untersuchungen bei den Foeten und Affen konnten diese gefundenen Ergebnisse nur erhärten. Daß die Foeten in ihrer Carotisausbildung den Rhesusaffen ähnlich sind, läßt sich aus der Stellung der Pyramiden sehr schön erkennen und verstehen, sagt doch schon Spee, daß „die Längsachsen der Schläfenbeinpyramiden anfangs in spitzerem Winkel gegeneinanderstehen (tierähnlicher) als später“ (Abb. 8).

Warum der Konvergenzwinkel der Pyramiden bei den seitenungleichen Carotiden am kleinsten ist, konnte bei der geringen Präparateanzahl noch nicht eindeutig geklärt werden. Nach den bisherigen Untersuchungen ist der Neigungswinkel der Pyramiden zur Sagittalen bei diesen Schädeln rechts und links verschieden und

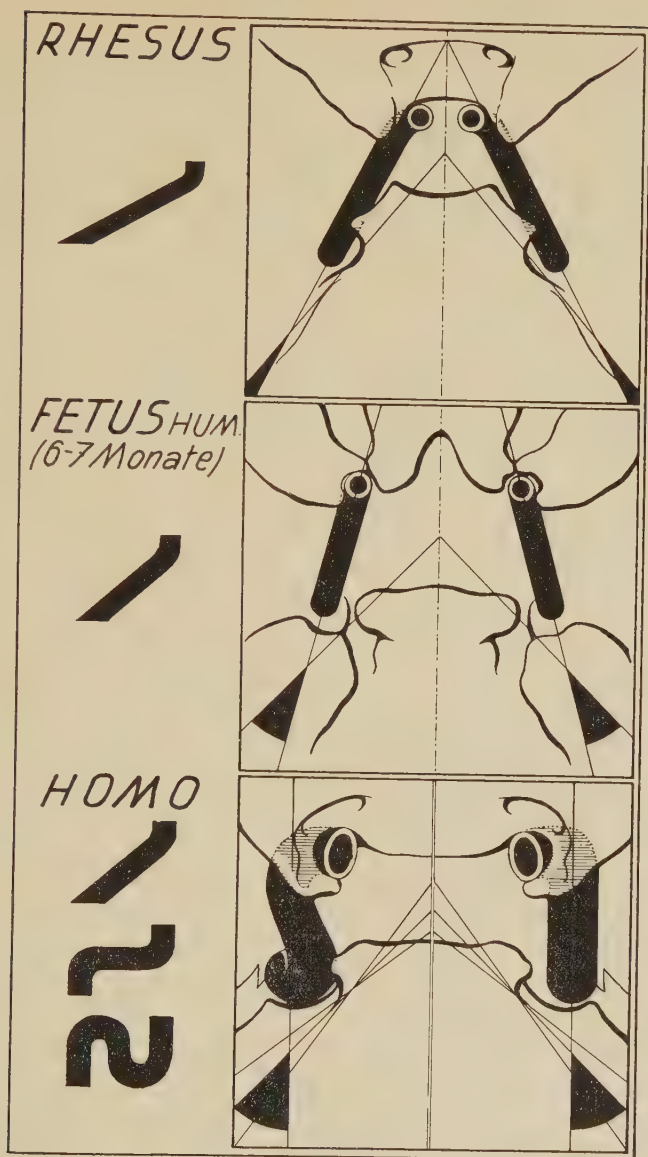


Abb. 8. Schematische Darstellung der Carotis in Beziehung zum Konvergenzwinkel der Pyramiden. Außerdem läßt sich die verschiedene Richtung der Carotis zur Sagittalen bei Rhesus, Foetus humanus und menschlichen Erwachsenen deutlich erkennen. Die drei Pyramidenwinkel beim Erwachsenen gelten für die gemessenen Maximal- und Minimalwerte und deren Durchschnitt. Die Stellung der Carotis zur Pyramide bei den verschiedenen Gruppen wurde hier nicht berücksichtigt.

wurden Asymmetrien am Schädel gefunden. Ich glaube, daß diese Asymmetrien hier eine Rolle spielen, auf die Toldt bereits hinge-

wiesen hat. Sicher ist, daß sich bisher 2 Gruppen von seitenungleichen Carotiden herauskristallisiert haben. Die eine, bei der biegungslose und Mittelform vorkommen, ergibt einen weit geringeren Winkel als die andere Gruppe, bei der Mittel- und S-Form gemeinsam anzutreffen sind. Jedenfalls ist dieser Winkel bei den seitenungleichen Carotiden mit den anderen Winkelwerten nicht in Vergleich zu setzen, da wir hier die mehr oder minder großen Asymmetrien am Schädel vorfinden.

Mit der Pyramidenstellung kann das Vorkommen einer nahtförmig verbundenen Lingula mit dem Os petrosum in Einklang stehen. Bei den niederen Winkelwerten findet sich diese Form nicht, sondern nur bei größeren Winkelwerten. Ich möchte dies so erklären, daß durch den stumpferen Pyramidenwinkel Petrosium mit Lingula in einen engeren Kontakt kommen kann und so eine Verbindung (nahtförmig oder verknöchert) begünstigt wird.

Nicht von der Hand zu weisen ist die Vermutung, daß zwischen der Form des Gesamtschädels und der Carotisausbildung möglicherweise ein Zusammenhang besteht. Nach Martin finden wir bei dolichocephalen Schädeln im Mittel einen Konvergenzwinkel der Pyramiden von 90° , bei brachycephalen einen von ungefähr 105° . Da nun unsere Untersuchungen verschiedene Winkel bei den einzelnen Carotisformen ergeben haben, entsprechende Werte jedoch für bestimmte Schädelformen typisch sein sollen, ist hier eine Beziehung festzustellen. Jedoch müssen auch die rassischen Verschiedenheiten berücksichtigt werden, und eine Untersuchung darüber müßte ein entsprechend großes Material umfassen.

Sollte sich aus dieser Untersuchung tatsächlich eine eindeutige Beziehung ergeben, so würde dem Kliniker damit das Erkennen des typischen Carotisverlaufes erleichtert werden. Im submentovertikalen Röntgenbild läßt sich nach Bergerhoff und Ernst der Pyramidenwinkel bereits messen. Allerdings muß hier berücksichtigt werden, daß wir auf Grund der Zentralprojektion des Röntgenbildes erheblich größere Winkelwerte finden.

Zusammenfassung

An Hand einer Untersuchung von 220 Carotiden von Erwachsenen wird über die 3 Formen des Carotisverlaufes (gestreckte Form, Mittelform und S-Form) innerhalb des Sinus cavernosus berichtet. Im Gegensatz dazu finden wir beim unreifen menschlichen Foetus

(74 Carotiden) und beim Rhesusaffen (124 Carotiden) nur einen gestreckten Verlauf.

Es wird gezeigt, daß zwischen Schädelbasisform (Stellung der Pyramiden zueinander) und Ausbildungsform der Carotis ein Zusammenhang besteht. Auf eine noch genauer zu untersuchende Beziehung zwischen Schädelform und Carotisverlauf wird hingewiesen.

Schrifttum

- Bergerhoff, W., und Ernst, W.: Messungen von Winkeln und Strecken am submento-vertikalen Röntgenbild der Schädelbasis. Fortschr. Röntgenstr. **82** (1955) 509–513. — Clara, M.: Das Nervensystem des Menschen. II. Auflage Barth, Leipzig (1953). — Dabelow, A.: Über Korrelationen in der phylogenetischen Entwicklung der Schädelform, I. — Dabelow, A.: Die Beziehungen zwischen Rumpf und Schädelform. Morphol. Jb. **63** (1929) 1–49. — Dabelow, A.: Über Korrelationen in der phylogenetischen Entwicklung der Schädelform, II. Beziehungen zwischen Gehirn und Schädelbasisform bei den Mammaliern. Morphol. Jb. **67** (1931) 84–133. — Dei Poli, G., und Zucha, J.: Beiträge zur Kenntnis der Anomalien und der Erkrankungen der A. carotis interna. Zbl. f. Neurochirurgie **5/6** (1940) 209–238. — Doerfler, J.: Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit besonderer Berücksichtigung der A. carotis interna. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **103** (1935) 180–190. — Fischer, H.: Verlauf und Form der Hirnarterien und ihre funktionelle Bedeutung. Anat. Anz. Erg. Bd. **100**, 355. — Hochstetter, F.: Über die Taenia interclinoidea, die Commissura aliochlearis und die Cartilago supra-cochlearis des menschlichen Primordialkraniums. Morphol. Jb. **84** (1939) 220–243. — Hofer, H.: Der Gestaltwandel des Schädels der Säugetiere und Vögel mit besonderer Berücksichtigung der Knickungstypen der Schädelbasis. Vhdl. Anat. Ges., Marburg (1952). — Kummer, B.: Untersuchungen über die ontogenetische Entwicklung des menschlichen Schädelbasiswinkels. Z. f. Morphol. u. Anthrop. **43** (1952) 331–360. — Martin, R.: Lehrbuch der Anthropologie, II. Aufl., Bd. II, 890. G. Fischer, Jena (1928). — Pankow, G.: Untersuchungen über die Schädelbasisknickung beim Menschen. Ein Beitrag zur mehrdimensionalen Behandlung konstitutionsbiologischer Fragen. Z. f. menschl. Vererbungs- u. Konstitutionslehre **29** (1949/50) 69–139. — Platzer, W.: Die A. carotis interna im Bereich des Keilbeines bei Primaten. Morphol. Jb. **97** (1956b) 220–248. — Platzer, W.: Der Carotissiphon und seine anatomische Grundlage. Fortschr. auf d. Gebiet d. Röntgenstr. u. d. Nuclearmed. **84** (1956a) 200–206. — Spatz, H.: Anomalien und Erkrankungen der Carotis interna. Zbl. f. d. Ges. Neurol. u. Psych. **103** (1943) 38. — Spee, F. v.: „Kopf“ im Handbuch der Anatomie des Menschen, Skelettlehre. — Toldt, C.: Untersuchungen über die Brachycephalie der alpenländischen Bevölkerung. Mitt. d. anthropol. Ges. Wien **40** (1910) 69–228. — Toldt, C.: Die Schädelform in den österreichischen Wohngebieten der Altslawen — einst und jetzt. Mitt. d. anthropol. Ges. Wien **42** (1912) 247–280.

*Research Fellow, National Institute of Sciences of India,
Department of Zoology, Central College, Bangalore, India*

Development of the Skull in Catfishes

Part II. Development of the Chondrocranium in *Mystus* and *Rita* (Bagridae)

By
H. R. Srinivasachar

With 5 Figures

(Eingegangen am 15. Dezember 1956)

Introduction

Having described in an earlier paper (Srinivasachar, 1957) the interrelationship between the three members *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Schilbeidae) with regard to the development of chondrocranium, I am now reporting on two other catfish *Mystus* and *Rita* (Bagridae). These members of the siluroids studied show certain distinguishing characters in the chondrocrania and also differ from each other in a number of features thus confirming the retention of them as two genera in the family Bagridae. However, it has been suggested in the earlier paper (op. cit.), that on account of certain similarities in the chondrocranium of *Silonia* and *Pangasius*, the two members could be regarded as two species of the same genus *Pimelodus* as once done by Hamilton (1822).

Material and methods

The developing fry of *Mystus* and *Rita* were collected from round about Bangalore and Mahanadi river respectively. However, it was not possible to secure the earlier stages than the ones described in this paper. The fry were fixed in Bouin's fluid and 4 percent formalin and were transferred to 70 percent alcohol. Some of the older stages were decalcified. The sections were cut at 10 micra and stained in Mallory's triple, Iron haematoxylin and Delafield haematoxylin. The following stages have been examined in each of the members:

	Body-length	Head-length	Remarks.
<i>Mystus vittatus</i> Bloch.			
Stage 1.	20.0 mm.	4.6 mm.	Wax model.
Stage 2.	22.0 mm.	4.9 mm.	Transverse Sections.
<i>Rita</i> sp.			
Stage 1.	9.0 mm.	1.5 mm.	T. S.
Stage 2.	12.0 mm.	2.0 mm.	Wax model.

Wax model reconstructions have been made in order to study the chondrocranium; van Wijhe's method of staining the cartilages was adopted with a slight modification, for the sake of comparison with wax models.

Observations

Morphology of the chondrocranium of *Mystus vittatus*
(20 mm. stage; Figs. 1, 2 and 3)

The chondrocranium is fully formed at this stage and ossifications of the bones have already started. The chondrocranium is elongated and is very broad in the region of the auditory capsules.

The occipital region: The occipital arch forms the posterior end of the chondrocranium and is connected dorsally by means of a tectum posterius (Fig. 1, Tp) which is continuous with the tectum synoticum (TSY) of the auditory capsule. Anteriorly the occipito-otic capsules fusion takes place at the level of the exit of the vagus nerve. The vagus nerve passes through the fissura metotica (Figs. 1, 2, FM) situated between the occipital arch and auditory capsule (CA). Posteriorly the occipital arch is connected with the neural arch of the third vertebra.

The basal plate and notochord: The notochord at this stage is very much farther back in the basal plate (Fig. 1, PC) situated just anterior to the level of the anterior part of the fissura metotica. The basal plate is massive and fused extensively in front of the notochord forming a large solid plate. On each side in front of the notochord, the parachordal shows a deep recess (Fig. 1, RES) which accommodates the sacculus and the lagena and this condition appears to be a uniform feature noticed in the siluroids studied. A pair of small foramina for the exit of glossopharyngeal nerves (Fig. 1, 2, IX) is noticed at the level of the middle part of the recesses. The passage

of this nerve is actually between the sacculus and the posterior semicircular canal as in *Amiurus* (Kindred 1919). In the anterior part, the parachordals are widely separated from the auditory capsule in the region of the lateral semicircular canal by a wide fenestra — the anterior basicapsular fenestra (Fig. 1, BCF). The region where the parachordal is fused with the auditory capsule behind the

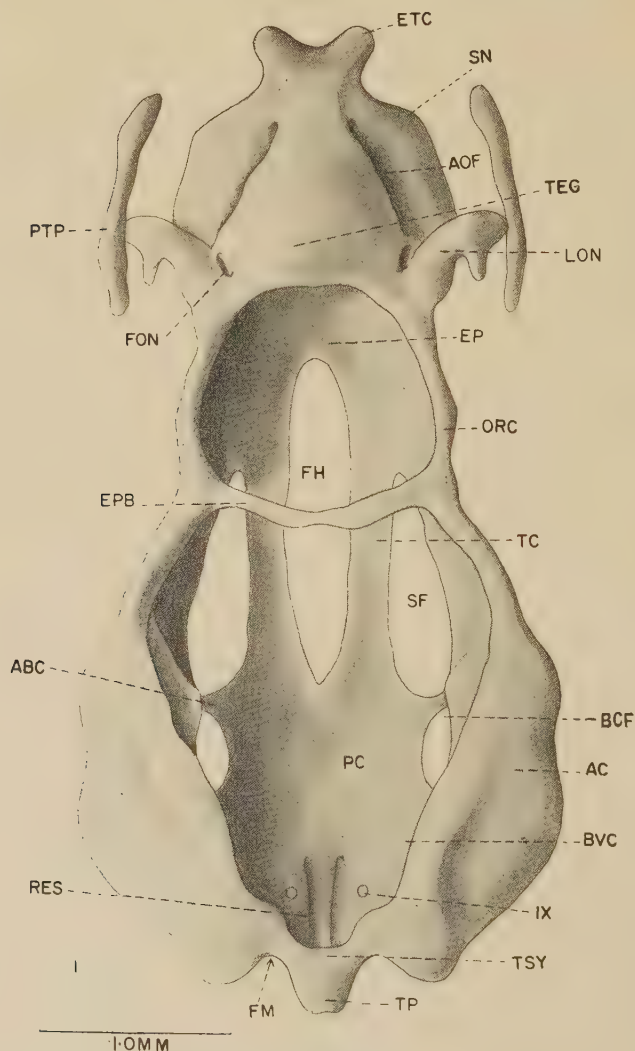


Figure 1. Dorsal aspect of the fully formed chondrocranium of *Mystus*, 20 mm. stage (head-length 4.6 mm.). Wax model.

anterior basicapsular fenestra and in front of the foramen of the glossopharyngeal nerve represents the basivestibular commissure (BVC). Hence the glossopharyngeal foramen may be regarded as the remnant of the posterior basicapsular fenestra. The amount of cartilage around the notochord gradually diminishes and the notochord posteriorly becomes large in diameter. The whole floor of this region has become deeper and narrower than it is anteriorly where the plate is wide and extensive. The hypophysial fenestra (Fig. 1, FH) in front of the basal plate is long and narrow occupying almost one third of the chondrocranium.

The auditory region: The auditory region consists of two large capsules forming the sides in the posterior region of the cranium. These otic capsules show externally enlargements for the anterior, posterior and lateral semicircular canals and ventrally they are fused with the parachordals in front of and behind the anterior basicapsular fenestra. The cavity of the auditory capsules communicate extensively with the cranial cavity. A medial wall is absent except in the anterior and posterior ends of the auditory capsules. A foramen for the otic branch of the facial nerve observed in other siluroids like *Amiurus* (Kindred, 1919), *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957) is not noticed in *Mystus* described. The cavum labyrinthii is divided by the three septa semicircularis for the three membranous semicircular canals as in other fishes.

The hyomandibular cartilage articulates with the auditory capsule in the region of the anterior semicircular canal ventrolaterally. The articulation extends anteriorly to the postorbital process of the auditory capsule and is peculiar in that the hyomandibula does not extend to the region of the lateral semicircular canal as seen in other siluroids studied. In the case of *Ictalurus* (Ryder, 1887) the hyomandibular articulation differs in having the anterior part of it more dorsal than the posterior part. In *Mystus* there is a small portion of the otic capsule projecting in the form of shelf over the hyomandibular cartilage in the region of the articulation.

The auditory capsules posteriorly are connected by a thin tectum synoticum which is fused with the tectum posterius of the occipital arches as already stated.

The orbito-temporal region: The lateral wall in the orbital region is formed by the dorsal orbital cartilages (Figs. 1, 2, ORC)

(alisphenoid of Kindred, 1919) and the ventral trabeculae (TC). There is a large foramen or fissure between the orbital cartilage and trabeculae on each side through which branches of facial, trigeminal, oculomotor and optic nerves pass. The foramen represents the sphenoid fissure (SF) also seen in other siluroids studied. In front of the sphenoid fissure the orbital cartilage and trabecula are fused to form the preoptic root of the orbital cartilage (Fig. 2, POP) extending to the lamina orbitonasalis (Figs. 1, 2, LON) of the ethmoid region. The orbital foramen and the preoptic fontanelle in the preoptic root of the orbital cartilages noticed in *Amiurus* (Kindred, 1919) are not observed in the present stage of *Mystus*. The trabeculae are in the form of large plate-like structures and have actually narrowed the hypophysial fenestra. The hypophysial fenestra is a long narrow space extending between the basal plate and the anterior portion of the preoptic root of the orbital cartilage. The sphenoid fissure formed between the trabeculae and the orbital cartilages of each side is a long opening extending to the anterior part of the basal plate. Actually, the anterior basicapsular commissure forms the posterior boundary of sphenoid fissure. The trabecular plate in the middle region becomes discontinuous in the 22 mm. stage studied. The internal carotid artery passes as in most of the siluroids medially to the trabeculae.

Almost in the middle of the orbital region the orbital cartilages are connected by an epiphysial bar (Figs. 1, 2, EPM) which divides the large space on the dorsal surface of the cranium into an anterior and a posterior fontanelle.

There is no trace of a myodome for the insertion of the eye muscles as in other siluroids. A lateral commissure is absent. Well developed sclerotic cartilages are noticed in the eye cup.

The ethmoid region: The ethmoid region is peculiarly modified in the case of *Mystus*. It is dorso-ventrally compressed to a little extent and the trabeculae in the ethmoid region are fused to form the extensive ethmoid plate (Fig. 1, EP). The ethmoid plate anteriorly projects in the form of cornua (Figs. 1, 2, ETC) which are blunt processes separated by a slight indentation. These cornua posteriorly rise in the form of ridges to a short distance. The ethmoid plate extends laterally as solum nasi (Fig. 1, SN) very much shortened and forms the floor of the nasal fossa. The solum nasi on each side does not extend as far laterally as the pterygoid process. A distinct nasal

septum is noticed and is massive in the anterior region and extends backwards to about two thirds of the ethmoid region. A lamina precerebralis noticed in siluroids like *Silonia* and *Pangasius* (Srinivasachar, 1957) is not observed in this stage of *Mystus*. The dorsal part of the nasal septum posteriorly extends over olfactory tract forming a sort of roof and is the tectum or tegmen cranii (Figs. 1, 2, TEG). This sort of tectum has not been observed in the other siluroids studied. The olfactory foramen (AOF) is very much reduced and is bordered anteriorly, dorsally and medially by the nasal septum, ventrally by the solum nasi and posteriorly by the lamina orbitonasalis.

The lamina orbitonasalis connecting the nasal septum and the ethmoid plate is thin and dorsally possesses a deep groove both anteriorly and posteriorly for the passage of the ophthalmic branch of the trigeminal nerve. The lamina orbitonasalis does not possess any anterior extension but has one laterally and forms a socket for the articulation of the pterygoid process.

The visceral arches: The various elements of mandibular, hyoid and branchial arches are distinct and well developed.

The mandibular arch: The pterygoid process (Figs. 1, 2, PTP) which has chondrified independently is a stout bar of cartilage, broad and expanded anteriorly extending to the level of the anterior end of solum nasi of the ethmoid plate and is narrow and cylindrical posteriorly. It articulates by its middle region in a shallow cuplike

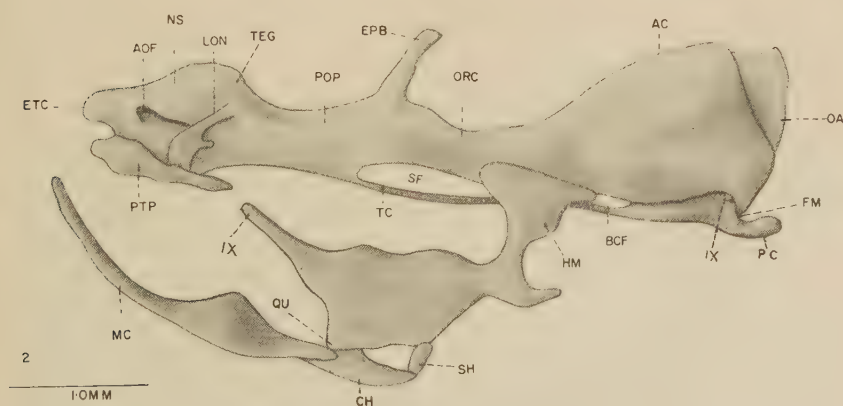


Figure 2. Lateral aspect of the fully formed chondrocranium of *Mystus*, 20 mm. stage (head-length 4.6 mm.). Wax model.

depression of the lamina orbitonasalis. The posterior portion of the pterygoid process (Fig. 2, PTP') (processus pterygoideus of quadrate) extends anteriorly from the quadrate but is separated from the anterior part by a small gap.

The quadrate (Fig. 2, QU) portion of the pterygoquadrate is fused indistinguishably with the anterior portion of the hyomandibula (HM) as in other siluroids. The quadrate gives articulation to the ventral half of the mandibular arch i. e., Meckel's cartilage (mc). Meckel's cartilages anteriorly meet but are not fused with each other and show large coronoid process in the middle region. A retro-articular process is practically non existent.

The hyoid arch: The dorsal hyomandibular cartilage descends from the ventro-lateral portion of the auditory capsule, as a thin vertical plate with deep notches both anteriorly and posteriorly and extends anteriorly till it is confluent with the quadrate. The anterior end of the dorsal portion of the hyomandibular cartilage abuts against the ventro-lateral portion of the post-orbital process of the auditory capsule and extends backwards up to the region of the posterior portion of the anterior semicircular canal of the auditory capsule. The hyomandibularis branch of the facial nerve passes in front of the hyomandibula. A cartilaginous process supporting the operculum seen in other siluroids is not distinct from the hyomandibula. In the antero-ventral portion of hyomandibula there is the small interhyal (Fig. 2, SH) connecting the posterior end of the ceratohyal (ch) with the hyomandibula.

The hyoid portion consists of the basihyal which is fused with the copula (basibranchial) (Fig. 3, COP 1, COP 2), the hypohyal (HYH), ceratohyal and the interhyal. The hypohyals are stout pieces of cartilages extending in front of the fused copula (copula communis) and possess grooves dorsally for the hyoidean arteries (GHY). The ceratohyal is highly extended posteriorly and tapers at the region of its contact with the interhyal. The interhyal is a small piece of independent cartilage connecting the ceratohyal with the hyomandibula.

The branchial arches: All the five branchial arches are well chondrified and possess distinct hypo- (Fig. 3, HBY 1-4), cerato- (C'BR 1-5), epi- (EBR 1-4) and pharyngo- (PBR 1-4) branchials. The basibranchials are fused in the middle line to form a copula communis which is interrupted in the middle region at the level of the third branchial arch. The copula posteriorly is broad and expands dorsally

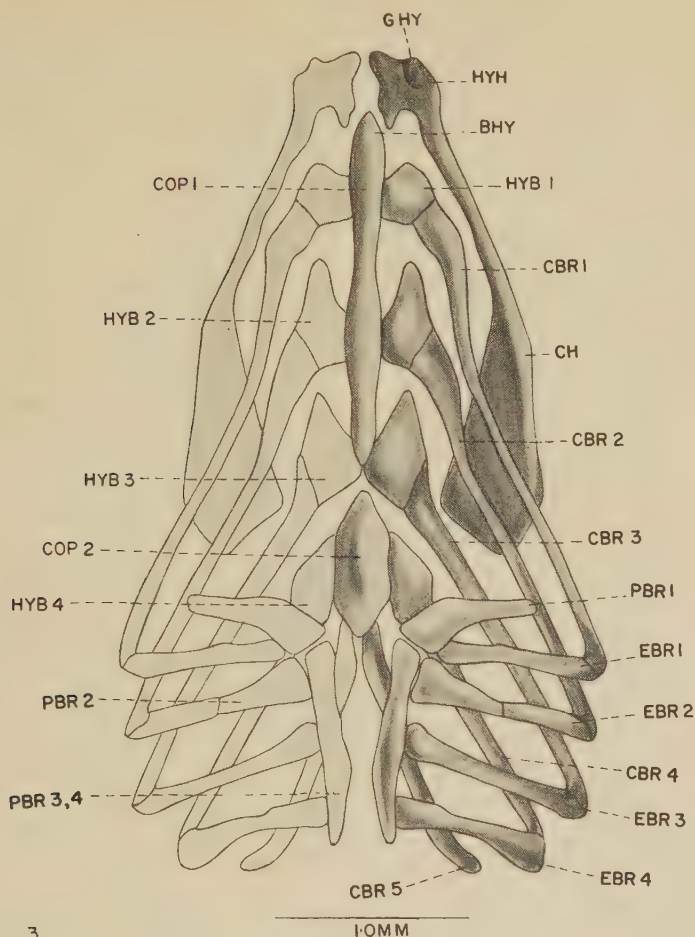


Figure 3. Dorsal view of the hyobranchial skeleton of the fully formed chondrocranium of *Mystus*, 20 mm. stage (head-length 4.6 mm.). Wax model.

and ventrally; it is flattened laterally and extends into the anterior portion of the fifth branchial arch. The hypobranchs of the first two branchial arches are placed laterally to the copula 1 but the hypobranchs of the third and fourth arches project ventrally to the copula. The pharyngobranch of the first and second branchial arches are distinct and separate from each other. But the pharyngobranch of third and fourth arches (PBR 3,4) are fused with each other and extend in the form of laterally compressed plate. The fifth branchial arch as in other teleosts is represented by considerably long

ceratobranchs which are wide apart posteriorly and anteriorly they are very much approximated. The posterior end of the copula projects into the anterior portion of the fifth branchial arch.

Morphology of the chondrocranium of *Rita* sp.

(12 mm. stage; Figs. 4 and 5)

In the 12 mm. stage of *Rita*, the chondrocranium is almost fully formed and the ethmoid region of the chondrocranium differs considerably from the 20 mm. stage of *Mystus* previously described. The ethmoid region is very much shortened and extends anteriorly as short horns, the ethmoid cornua (Fig. 4, ETC). The ethmoid plate (Fig. 5, EP) anteriorly raises in the form of lamina precerebralis (LPC) and extends backwards as a sort of roof over the olfactory tract and a distinct nasal septum is absent. The solum nasi (Fig. 4, SN) extending laterally from the ethmoid plate is very much reduced. The olfactory foramen (Fig. 5, AOF) is large and communicates with each other, as the nasal septum is absent. The lamina orbitonasalis does not possess any anterior extension and a lateral wall in the nasal region is practically absent. The lamina orbitonasalis does not possess an orbitonasal foramen seen in other siluroids. The profundus branch of the trigeminal nerve passes through a groove ventral to the lamina orbitonasalis. The pterygoid process articulates with the lamina orbitonasalis and on each side diverges away from the ethmoid plate and does not extend anteriorly as observed in the case of *Mystus*.

In the orbitotemporal region behind the lamina orbitonasalis in the preoptic root (Fig. 5, POP) of the orbital cartilage on each side is a small anterior myodome for the insertion of the rectus muscle. The orbital cartilages are connected by a thin epiphysial bar (Fig. 4, 5, EPB) which shows a small taenia tecti medialis (Fig. 4, TTM) projecting into the posterior fontanelle. The trabeculae (Figs. 4, 5, TC) are in the form of rod-like cartilages enclosing a large hypophysial fenestra (Fig. 4, TH). On each side between the trabeculae and orbital cartilages is the sphenoid fissure (SF) for the exit of optic, oculomotor, abducens and branches of trigeminal and facial nerves as described in the other siluroids.

The auditory capsules (Figs. 4, 5, AC) do not present any special features. They conform in general plan to the other siluroids studied. The external swellings marking the position of semicircular canals

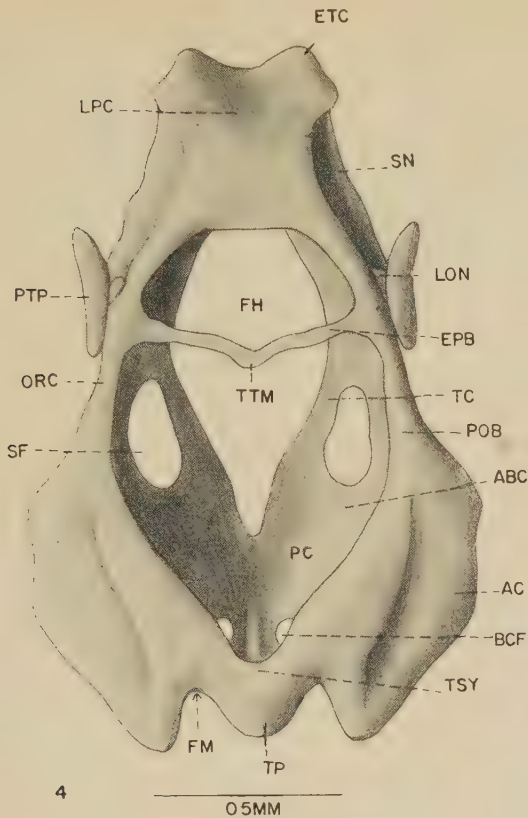


Figure 4. Dorsal aspect of the fully formed chondrocranium of *Rita*, 12 mm. stage (head-length 2.0 mm.). Wax model.

are not very distinct, but on each side there is a deep depression on the auditory capsules. The auditory capsule in the region of lateral semicircular canals projects over the articulation of the hyomandibula.

The basal plate (Fig. 4, PC) is more or less a flat one and possesses a pair of grooves (recessus sacculi) on either side of the notochord for the accommodation of sacculi and lagenae as in other siluroids. An anterior basicapsular fenestra (ABC) between the basal plate and the auditory capsule is small. The glossopharyngeal and the vagus nerves pass through the fissura metotica (FM) between the auditory capsule and occipital arch (Fig. 5, OA).

The auditory capsules and occipital arches are connected by a common roofing cartilage formed by the tectum synoticum (Fig. 4,

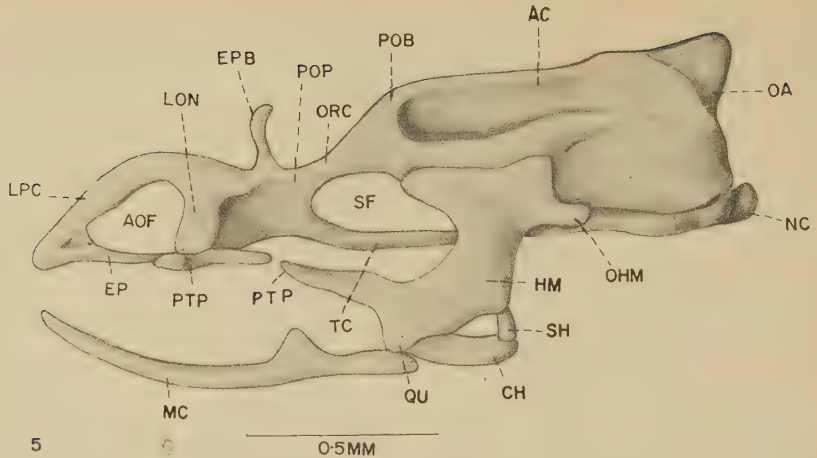


Figure 5. Lateral aspect of the fully formed chondrocranium of *Rita*, 12 mm. stage (head-length 2.0 mm.). Wax model.

TSY) and the tectum posterius (TP). The tectum synoticum is practically reduced and to a great extent the auditory capsules are separated by a large fontanelle.

The visceral arches: In the mandibular portion, Meckel's cartilages (Fig. 5, MC) meet anteriorly and do not fuse. In the middle region, there is a slight projection in the form of a coronoid process and the jaw articulates posteriorly with the quadrate and a retro-articular process is poorly developed. The quadrate (QU) as in other siluroids studied, is fused with the hyomandibula (HM) and anteriorly extends as the pterygoid process (Figs. 4, 5, PTP). The anterior independent pterygoid process articulates with the lamina orbito-nasalis and is separated from the posterior portion (processus pterygoideus of the quadrate).

In the second visceral arch, the hyomandibula is a vertical plate of cartilage and articulates with the auditory capsule in the region of anterior and lateral semicircular canals. Posteriorly the hyomandibular cartilage possesses a rod-like opercular extension (Fig. 5, OHM) and ventro-posteriorly it is connected with the ceratohyal (CH) by the stylohyal (SH). The ramus hyomandibularis facialis passes in front of the hyomandibula as in *Mystus*. The interhyal is an independent piece of cartilage connecting the ceratohyal with the hyomandibula. In the hyoid cornu the hypohyal possesses a groove for the passage of hyoidean artery. The two hypohyals

project in front of the basihyal which latter is continuous with the copula.

In the branchial arches the copula is a continuous rod and the rest of the branchial arches are similar to that described in *Mystus*.

Discussion

The ethmoid region appears to be a highly variable part of the chondrocranium in the siluroids studied. Generally as in *Amiurus* (Kindred, 1919) and *Silonia* and *Pangasius* (Srinivasachar, 1957), the lamina precerebralis or the nasal septum is a massive expanded structure forming the anterior boundary for the cranial cavity. However, in *Rita*, a lamina precerebralis is present as in the other siluroids studied. In *Mystus* distinct internasal septum is noticed which extends posteriorly and is united by an extensive tectum behind the region of lamina orbitonasalis. The olfactory foramen is reduced in *Mystus* whereas in *Rita* it is large as in other siluroids. A sphenoseptal commissure connecting the orbital cartilages with the nasal septum in front of the lamina orbitonasalis noticed in *Ailia*, *Pangasius* and *Silonia* (Srinivasachar, 1957) and also in *Salmo* (de Beer, 1937) and *Gambusia* (Ramaswami, 1945) is absent in both *Mystus* and *Rita*. The lamina orbitonasalis is thick and massive in *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957) and possesses an anterior extension which forms the side wall for the nasal sac whereas in *Mystus* and *Rita* the lamina orbitonasalis is much reduced and practically the anterior extension of the lamina orbitonasalis is absent. A distinct foramen for the passage of ophthalmic branch of trigeminal nerve in the lamina orbitonasalis is observed in most of the siluroids studied, but in *Rita* such a foramen is absent. In *Mystus* though a small portion of the nerve passes through a foramen in the lamina orbitonasalis, the larger portion of the nerve passes through a groove both in front and behind the foramen.

The solum nasi forms the floor for the nasal sacs in the ethmoid region of the chondrocranium. The solum nasi is quite extensive in the case of *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957), but very much reduced in both *Mystus* and *Rita*. The nasal alar cartilages noticed in *Ailia* (Srinivasachar, 1956) and in the 32 mm. stage of *Amiurus* (Kindred, 1919) forming a sort of roof for the nasal fossa, is however absent in *Mystus* and *Rita* as also the barbel cartilages.

An extensive preoptic root of the orbital cartilage is noticed in the case of *Mystus* and a preoptic fontanelle observed in *Amiurus* (Kindred, 1919) and *Pangasius* (Srinivasachar, 1957) is absent in *Mystus* and *Rita*.

Generally in most of the siluroids, the myodome (eye muscle canal) is absent as in *Amiurus* (Kindred, 1919), *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957), though Bhimachar (1933) reported the presence of a myodome in one of the siluroids *Silandia*. But in *Rita*, I have been able to notice a small myodome (anterior) behind the lamina orbitonasalis opening ventrally. Such a myodome is absent in *Mystus*. However, a myodome has been observed in most other teleosts.

The orbital cartilages are quite massive in *Mystus* and *Rita* and do not become discontinuous as observed in the case of other teleosts, *Sebastes* (Mackintosh, 1923), *Gasterosteus* (Swinnerton, 1902) and *Ophicephalus* (Srinivasachar, 1953) but are similar to the other siluroids studied like *Amiurus* (Kindred, 1919), *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957).

An interorbital septum is absent in *Mystus* and *Rita* as in other siluroids and hence the chondrocranium is a platytrabic one. Such a type of chondrocranium appears to be a characteristic feature of particular siluroids, but in other teleosts like *Salmo* (de Beer, 1937), *Sebastes* (Mackintosh, 1923) and *Anguilla* (Norman, 1926) the tropitrabic type of chondrocranium is noticed.

The orbital cartilages are connected in the middle region by the epiphysial bar in *Mystus* and *Rita* as in other teleosts. But in *Mystus* a taenia tecti medialis is completely absent whereas in *Rita* a small taenia tecti medialis is noticed projecting into the posterior fontanelle. Such a small taenia tecti medialis has been noticed in *Salmo* (de Beer, 1937), *Exocoetus* (Lasdin, 1913), *Clupea* (Wells, 1922), *Gambusia* (Ramaswami, 1945) and *Ophicephalus* (Srinivasachar, 1953). In both *Mystus* and *Rita* large sphenoid fissure for the exit of optic, oculomotor, trigeminal and facial nerves is observed as in *Amiurus* (Kindred, 1919), *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957) and in all the above forms a lateral commissure observed in teleosts like *Syngnathus* (Kindred, 1921), *Salmo* (de Beer, 1937) and *Gambusia* (Ramaswami, 1945) is absent.

A basicapsular fenestra between the auditory capsule and the basal plate is noticed in both *Mystus* and *Rita*. In *Mystus* the basicapsular fenestra is large and only a small strut of cartilage, — the anterior basicapsular commissure, separates the sphenoid fissure from the basicapsular fenestra. But in *Rita* the basicapsular fenestra is small and hence the anterior basicapsular commissure is extensive. In *Salmo* (de Beer, 1937) an anterior and posterior basicapsular commissures with the fenestrae are noticed. But in *Silonia* (Srinivasachar, 1957) a basicapsular fenestra is completely absent whereas in *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957) anterior basicapsular fenestra is present. In *Mystus* the glossopharyngeal nerve passes behind the basicapsular fenestra through an independent foramen as in *Salmo* (de Beer, 1937), *Amiurus* (Kindred, 1919) and *Anguilla* (Norman, 1926) and the vagus nerve passes through the metotic fissure between the occipital arch and auditory capsules. However, in *Rita* both the glossopharyngeal and the vagus nerves pass through the metotic fissure as in *Ictalurus* (Ryder, 1887), *Clupea* (Wells, 1922), *Ophicephalus* (Srinivasachar, 1953) and *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957).

In the visceral arch skeleton the pterygoid process chondrifies independently and articulates with the lamina orbitonasalis in the ethmoid region and these are considerably long cartilages in *Mystus* and *Rita*. The gap between the anterior independent part of the pterygoid process and posterior portion (processus pterygoideus of the quadrate) which is fused with the quadrate is small in *Mystus* and *Rita* as in *Amiurus* (Kindred, 1919), whereas in *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957) the gap is large. This sort of independent chondrification is a uniform feature noticed in all the siluroids studied and these chondrifications remain independent throughout their development. But in the case of *Clupea* (Wells, 1922) and *Ophicephalus* (Srinivasachar, 1953) the pterygoid process chondrifies independently and at a later stage it becomes connected with the quadrate. In *Amia* (Pehrson, 1922) the pterygoid process chondrifies separately from the main cartilage and is connected with it by procartilage and later becomes continuous with the quadrate. Whereas in other fishes like *Lepidosteus* (Veit, 1911) and *Salmo* (de Beer, 1937) the pterygoid process does not arise independently but develops as an outgrowth from the previously developed quadrate and the quadrate is free from the

hyomandibula. But in *Mystus* and *Rita* the quadrate is indistinguishably fused with the hyomandibula as in *Amiurus* (Kindred, 1919), *Clupea* (Wells, 1922), *Ophicephalus* (Srinivasachar, 1953), *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957).

The hyomandibula is a large plate of cartilage and possesses a gap in front through which passes the hyomandibular branch of the facial nerve in both *Mystus* and *Rita* as in *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957) and *Gambusia* (Ramaswami, 1945). But in most of the teleosts studied as *Gasterosteus* (Swinnerton, 1902), *Syngnathus* (Kindred, 1921), *Salmo* (de Beer, 1937), etc., the hyomandibula possesses a distinct foramen for the passage of the hyomandibular branch of the facial nerve. In all these cases the hyomandibula articulates with the auditory capsule in the region of lateral semicircular canal. But in *Mystus* the articulation is unusually forward in the region of the post-orbital process of the auditory capsule and the anterior semicircular canal and in *Rita*, however, it is confined to the region of the anterior and lateral semicircular canals. In both *Mystus* and *Rita* the hyomandibular cartilage is connected with the ceratohyal by an independent interhyal, whereas in other siluroids, *Amiurus* (Kindred, 1919), *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Srinivasachar, 1957) the interhyal is fused with the hyomandibula.

The branchial arches of *Mystus* and *Rita* do not show any special feature but conform to the general plan in development seen in other siluroids. In *Mystus*, however, the copula posteriorly is seen extending to the anterior portion of the fifth ceratobranch. This is an unusual feature. A similar but a small independent piece of cartilage in line with copula is seen on the ventral aspect of the fifth branchial arch in the case of *Pangasius* (Srinivasachar, 1957).

Summary and Conclusions

1. The fully formed chondrocranium of *Mystus* and *Rita* of the family Bagridae is described.

2. The ethmoid region is peculiarly modified in *Mystus*. An extensive tectum or tegmen forming a sort of roof for the anterior part of the brain is developed. A distinct nasal septum is seen extending backwards to about two thirds of the ethmoid region. The lamina orbitonasalis is much reduced and the superficial branch of the trigeminal nerve passes through a deep groove in the

lamina orbitonasalis before entering into the foramen. The olfactory foramen is very much reduced.

The large plate like orbital cartilages are connected by a broad epiphysial bar thus dividing the extensive dorsal space into an anterior and a posterior fontanele. The auditory capsules in the posterior region are large and are connected by a thin tectum synoticum which is fused with the tectum posterius of the occipital arch.

There is a large anterior basicapsular fenestra between the basal plate and the auditory capsule. The anterior basicapsular commissure separates the anterior basicapsular fenestra from the sphenoid fissure through which passes the optic, oculomotor, abducens and branches of the trigeminal and facial nerves.

In the visceral arch skeleton, the quadrate is fused with the hyomandibula and the anterior portion of the pterygoid process which is in contact with the lamina orbitonasalis is separated from the posterior part (processus pterygoideus of the quadrate) by a small gap. The hyomandibula articulates with the postorbital process of the orbital cartilage and the region of anterior semicircular canal of the auditory capsule. The hyomandibular branch of the facial nerve passes through a gap in front of the hyomandibula.

All the five branchial arches are developed and the different elements, hypo-, cerato-, epi- and pharyngo-branchials could be made out in the first four branchial arches. The fifth arch is represented by ceratobranchials and the copula extends into the anterior end of the ceratobranchials.

3. In *Rita* the chondrocranium is fully formed in the 12 mm. stage described. A lamina precerebralis is noticed forming the anterior boundary for the cranium. The nasal septum in a strict sense is absent and the olfactory foramen is large. An orbitonasal foramen seen in other siluroids is absent. The ophthalmic branch of the trigeminal nerve passes through a groove in the lamina orbitonasalis.

A small anterior myodome is seen behind the lamina orbitonasalis in the preoptic root of the orbital cartilage.

The glossopharyngeal and vagus nerves pass through a common metotic fissure situated between the occipital arch and the auditory capsule.

The hyomandibula articulates with the auditory capsule in the region of anterior and lateral semicircular canals.

The anterior portion of the pterygoid process is separated from its posterior portion only by a small gap as in *Mystus*.

4. The chondrocranium of *Mystus* and *Rita* exhibit similarities in the following characters.

- (a) In both a sphenoseptal commissure is absent. These are seen in other siluroids studied.
- (b) A preoptic fontanelle in the preoptic root of the orbital cartilage noticed in some siluroids like *Amiurus* (Kindred, 1919) and *Pangasius* (Srinivasachar, 1957) is absent.
- (c) In the visceral arch skeleton the gap between the anterior and posterior portions of the pterygoid process is small.
- (d) In both an independent interhyal is noticed connecting the hyomandibula with the ceratohyal.
- (e) The hyomandibular branch of facial nerve passes through a gap in front of the hyomandibula.
- (f) The foramen for the passage of the oticus branch of the facial nerve innervating the lateral line sensory canal is absent.

5. The chondrocranium of *Mystus* differs from that of *Rita* in the following characters.

- (i) In *Mystus* an extensive tectum forming a sort of roof for the anterior part of brain is noticed. The lamina precerebralis extends backwards as a distinct nasal septum. The olfactory foramen is considerably reduced. The ophthalmic branch of trigeminal nerve passes through a foramen in the lamina orbitonasalis. The glossopharyngeal nerve passes through an independent foramen behind the anterior basicapsular fenestra.
- (ii) In *Rita*, the lamina precerebralis does not extend backwards and a distinct nasal septum is absent. The olfactory foramen is large and ophthalmic branch of the trigeminal nerve passes in a groove in the lamina orbitonasalis. The glossopharyngeal and vagus nerves pass through a common metotic fissure between the auditory capsule and occipital arch.

The important differences noted above further confirm the establishment of these two as distinct genera under the family Bagridae. The inclusion of them under the genus *Pimelodus* as done by Hamilton (1822) is questionable and until all the species are studied, it is better to treat them as different genera.

Acknowledgement

I am deeply grateful to Dr. L. S. Ramaswami for guidance; to Prof. B. R. Seshachar for his constant advice and encouragement; to Messrs. K. M. Kadam and R. D. Nayak for helping me in the preparation of illustrations and finally I wish to express my thanks to the National Institute of Sciences of India, for awarding me a research fellowship which has given me an opportunity for this study.

References

- de Beer, G. R.: The development of the vertebrate skull. Oxford (1937).
 — Bhimachar, B. S.: On the morphology of the skull of certain Indian catfishes. Half-yearly J. Mysore Univ. **7**. 1 (1933). — Hamilton, F.: An account of the fishes found in the river Ganges and its branches. Edinburgh (1822). — Kindred, J. E.: The skull of *Amiurus*. Illinois Biol. — Monogr. **5**. 1 (1919); The development of chondrocranium in *Syngnathus*. J. Morph. **35** (1921) 425. — Lasdin, W.: The development of skull of *Exocoetus*. Trav. Soc. Nat. St. Petersb. **14** (1913) 12. — Mackintosh, N. A.: The chondrocranium of teleostean fish (*Sebastes marinus*). Proc. zool. Soc. Lond. (1923) 501. — Norman, J. R.: The development of chondrocranium of the Eel (*Anguilla vulgaris*) with observation on the comparative morphology and development of the chondrocranium in bony fishes. Phil. Trans. (B) **274** (1926) 369. — Pehrson, T.: Some points in the cranial development of the teleostomian fishes. Acta. Zool. **3** (1922) 1. — Ramaswami, L. S.: The chondrocranium of *Gambusia* (Cyprinodontes) with an account of the osteocranium of the adult. J. Mysore Uni. (n. s.) **6** (1945) 19. — Ryder, J. A.: The chondrocranium of *Ictalurus*. Rep. U. S. Comm. Fish. **13** (1887) 488. — Srinivasachar, H. R.: The development of chondrocranium in *Ophicephalus*. J. Linn. Soc. Lond. **42** (1953) 238; The development of the skull in catfishes. Part I. Development of the chondrocranium in *Silonia*, *Pangasius* and *Ailia* (Schilbeidae). Proc. Nat. Inst. Sei. India, **22** (B) (1957). — Swinnerton, H. H.: The morphology of the teleostean head skeleton (*Gasterosteus aculeatus*). Quart. J. mier. Sci. **45** (1902) 503. — Uhlmann, E.: Studien zur Kenntnis des Schädels von *Cyclopterus lumpus* L. Morphogenese des Schädels. Jena, Z. Naturw. **57** (1921) 503. — Veit, O.: Beiträge zur Kenntnis des Kopfes der Wirbeltiere: Die Entwicklung des Primordial craniums von *Lepidosteus osseus*. Anat. Hefte **33** (1911). — Wells, F. R.: On the morphology of the chondrocranium of larval Herring (*Clupea harengus*). Proc. zool. Soc. Lond. **12** (1922).

Key to the lettering

ABC	anterior basicapsular commissure.
AC	auditory capsule.
AOF	olfactory foramen.
BCF	basicapsular fenestra.
BHY	basihyal.
BVC	basivestibular commissure.

CBR 1	}	ceratobranchials 1—5.
CBR 2		
CBR 3		
CBR 4		
CBR 5		
CH		ceratohyal.
COP 1		copula 1.
COP 2		copula 2.
EBR 1	}	epibranchials 1—4.
EEB 2		
BRR 3		
EBR 4		
EP		ethmoid plate.
EPB		epiphysial bar.
ETC		ethmoid cornu.
FH		hypophysial fenestra.
FM		fissura metotica.
FON		foramen orbitonasale.
GHY		groove for the hyoidean artery.
HYB 1	}	hypobranchials 1—4.
HYB 2		
HYB 3		
HYB 4		
HYH		hypohyal.
HM		hyomandibula.
LPC		lamina precerebralis.
LON		lamina orbitonasalis.
MC		Meckel's cartilage.
NC		notochord.
NS		nasal septum.
OA		occipital arch.
OHM		opercular process of the hyomandibula.
ORC		orbital cartilage.
PBR 1	}	pharyngobranchials 1—2.
PBR 2		
PBR 3, 4		fused pharyngobranchials 3 and 4.
PC		parachordal.
POP		preoptic root of the orbital cartilage.
POB		postorbital process of the auditory capsule.
PTP		pterygoid process.
PTP'		processus pterygoideus of the quadrate.
QU		quadrate.
RES		recess for the accommodation of sacculus.
SF		sphenoid fissure.
SH		interhyal.
SN		solum nasi.
TEG		tegmen cranii.
TC		trabecula.
TP		tectum posterius.
TSY		tectum synoticum.
IX		foramen for the glossopharyngeal nerve.

*Aus dem Neurohistologischen Laboratorium (Leiter: Dr. H. Groß) und der
Prosektur (Vorstand: Prim. Dr. B. Uiberrak) der Heil- und Pflegeanstalt der
Stadt Wien „Am Steinhof“*

Über eine eigenartig kombinierte Hirnmißbildung (Die Septum-pellucidum-Transposition als Ursache einer frontalen Pseudo-Monoventrikulie)*

Von

Heinrich Gross und Elfriede Kaltenbäck**

Mit 8 Abbildungen und 1 Tabelle im Text

(Eingegangen am 31. Dezember 1956)

Die Mißbildungen des zentralen Nervensystems können, wie dies erst vor kurzem Ostertag an Hand umfangreicher Untersuchungen erwies, in ein umfassendes, nur wenige Lücken offenlassendes System, in dem sich die typischen und auch verhältnismäßig häufiger vorkommenden Fehlbildungen je nach dem Zeitpunkt des Einsetzens der Störung verzeichnet finden, eingeordnet werden. Neben den uns in verschiedenen Variationen begegnenden typischen Mißbildungen trifft man gelegentlich auch auf solche, die sich nicht ohne weiteres in eine der bekannten teratologischen Reihen rubrizieren lassen und deren Beurteilung daher mit Schwierigkeiten verbunden ist. Wenn derartige Fälle zunächst lediglich einen Raritätswert zu haben scheinen, so ist ihre Publikation unseres Erachtens deshalb besonders notwendig, weil gerade durch sie eine Erweiterung unserer Kenntnisse über die Verbildungen des Zentralnervensystems erwartet werden kann. Außerdem gibt nach Starck das Studium von Mißbildungen beim Menschen die einzige Möglichkeit, Rückschlüsse auf entwicklungsphysiologische Abhängigkeiten zu ziehen.

* Zum Teil nach einer am 30. Oktober 1956 in der Vereinigung der Pathologischen Anatomen Wiens gehaltenen Mitteilung.

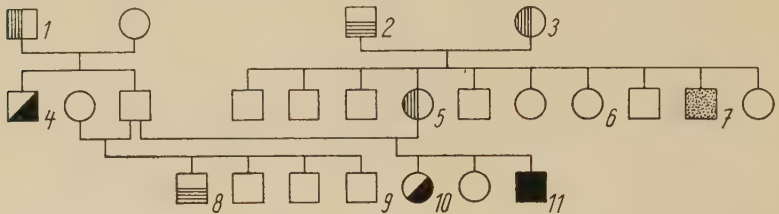
** Dem Andenken des leider zu früh verstorbenen Gründers des Neurohistologischen Laboratoriums der Heil- und Pflegeanstalt „Am Steinhof“, Prim. Dr. habil. W. Kryspin-Exner, gewidmet.

Die folgende Abhandlung ist die erste einer Reihe von Publikationen, die sich mit atypischen Hirnmißbildungen, die wir in der Sammlung der Prosektur „Am Steinhof“ vorfanden, beschäftigen.

Krankengeschichte

Ernst Chr. (AZ 27/43) wurde im Alter von $1\frac{9}{12}$ Jahren wegen hochgradiger Atrophie und Schwachsinn in die Anstalt aufgenommen.

Familienanamnese: Tab. 1



(Legende: 1. „nierenleidend“; 2. „Leistenbruch“; 3. „magen- und nierenleidend“; 4. wurde kurz nach der Geburt wegen *Atresia ani* operiert; 5. „nierenleidend“; 6. lernte erst im Alter von 4 Jahren gehen; 7. soll ähnlich wie Proband „ganz atrophisch“ gewesen sein, starb zweijährig; 8. „beidseitiger Leistenbruch“; 9. als Kind „Fraisien“; 10. wurde nach der Geburt wegen *Atresia ani* operiert; 11. Proband. — Es liegen nur Angaben von Angehörigen vor, eigene Untersuchungen wurden nicht durchgeführt.)

Eigenanamnese: Ernst ist das dritte Kind der Mutter, die zur Zeit der Geburt 31jährig war. Die Schwangerschaft verlief normal, die termingerechte Geburt protahierte. Geburtsgewicht: 1900 g; Körperlänge: 47 cm. Der Neugeborene war 3 Stunden asphyktisch und hatte unmittelbar darauf längerwährende Krampfanfälle. Von der weiteren Entwicklung ist nur vermerkt, daß sie sehr verzögert war.

Aufnahmebefund: Völlig atrophischer Knabe, der in seiner Körperlänge etwa einem normalen viermonatigen Säugling entspricht (62 statt 83 cm). Die papierdünne, nur im Gesicht leicht gerötete, sonst überaus blasse und helle Haut zeigt einen stark reduzierten Turgor und läßt das Venennetz deutlich durchscheinen. Ein Fettpolster fehlt vollkommen, und auch die Körpermuskulatur ist atrophisch. Das Kopfhaar ist hellblond, sehr fein und glatt.

Der Kopf ist *mikro-brachycephal* (horizontaler Umfang 39 cm) mit stark abgeflachtem Hinterhaupt. Die Fontanellen sind geschlossen. Das Gesicht ist klein und abstoßend häßlich. Der Augenabstand ist mittelweit, die Nase mittellang, gerade und schmal. Die Ohrmuscheln stehen weit ab. Rumpf und Gliedmaßen weisen keine Mißbildungen auf. Am äußeren Genitale findet sich außer einer stärkeren Phimose kein krankhafter Befund.

Neurologisch: In seiner motorischen Entwicklung ist der Knabe weit hinter seinem Alter zurückgeblieben. Er kann nicht in der Bauchlage den

Kopf anheben und bewegt auch die Extremitäten nur in geringem Ausmaß. Sitzen und Stehen sind unmöglich. Die rechte Pupille ist bedeutend enger als die linke und völlig lichtstarr. Der rechte Bulbus steht in Schielstellung nach außen und unten und ist nur gering gegen die Mittellinie zu beweglich. Sonst kann an den Hirnnerven kein krankhafter Befund erhoben werden. Der Tonus der Muskulatur ist an den Armen gering, an den Beinen hochgradig, rechts mehr als links erhöht. Die Reflexe sind gesteigert, der Babinskireflex ist beidseitig positiv.

Psychisch: Das Kind fixiert vorgehaltene Gegenstände nur kurze Zeit und blickt ihnen auch nach, ohne sie zu ergreifen. Es lächelt gelegentlich auch den Untersucher an, sonst ist aber kein sozialer Kontakt herzustellen. Sprachverständnis und sprachliche Äußerungen mangeln völlig.

Die serologischen Untersuchungen auf Lues in Blut und Liquor sind negativ. Der übrige Liquorbefund entspricht der Norm. Die Fundi wurden nicht untersucht.

Pneumencephalogramm: Besonders auf der ap.-Aufnahme deutlich zu erkennende Fehlbildung des telencephalen Ventrikelsystems. Das Septum pellucidum fehlt, und beide Vorderhörner der Seitenventrikel sind zu einem schmalen, einheitlichen Ventrikelraum verschmolzen, der die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks zeigt. Die Cella media hat die Form eines queren, rechts breiteren Bandes, das zu beiden Seiten beträchtlich über die Begrenzung der Vorderhörner hinausragt. Der dritte Ventrikel und Aquaedukt sind deutlich ausgeweitet. Hinter- und Unterhörner sind in ihrer Form und Lage annähernd normal.

Verlauf: Wenige Wochen nach der Aufnahme stirbt der Knabe an Lebensschwäche und Lungenentzündung (Todesalter: 1¹⁰/₁₂ Jahre).

Klinische Diagnose: Embryonale Hirnentwicklungsstörung (Septum-pellucidum-Defekt) mit hochgradiger Atrophie, Mikrocephalie, Pupillenstörungen, spastischen Paresen vorwiegend der Beine und tiefstehender Idiotie.

Ergebnis der Körpersektion (257/43): 62 cm lange Leiche mit grazilem Knochenbau, völlig atrophischer Muskulatur und fehlendem subkutanem Fettpolster. Das knöcherne Schädeldach mißt 12:11,5 cm. Die Schädelnähte sind normal. Die Gegend der Lamina cribrosa ist nicht näher beschrieben, ist anscheinend normal. In beiden Lungenunterlappen reichlich bronchopneumonische Herde. Sonst kein abnormer Befund zu erheben.

Hirnsektionsbefunde (218/1/55)

Das Gehirn wog im frischen Zustand 670 g, wurde aber erst nach langjähriger Fixierung seziiert. Das Organ ist deutlich gegenüber der Norm im Sinne einer *Mikrencephalie* verkleinert. Die Verkleinerung betrifft auch den Hirnstamm und das Kleinhirn. Die Groß- und Kleinhirnhemisphären sind seitengleich. Erstere sind auffallend kurz und zeigen von oben betrachtet einen fast kreisförmigen Umfang. Der Sagittaldurchmesser der Frontallappen ist deutlich verkürzt, auch der seiner Orbitalflächen. Am Windungsrelief der Konvexität lassen sich zunächst mit Ausnahme mikroygrer Rindenforma-

tionen im Bereich der zweiten Temporalwindung rechts keine Abweichungen erkennen. Die Meningen sind zart und durchscheinend, die pialen Venen stärker geschlängelt. Die Orbitalwindungen sind sehr unregelmäßig angelegt, und die Gyri recti sind nicht mit Sicherheit zu differenzieren. Stellenweise zeigen sie eine mikrogryre Oberfläche. *Bulbus, Tractus olfactorius und Trigonum olfactorium werden rechts völlig vermißt, links kann mit einiger Sicherheit nur ein Fragment des Tractus nachgewiesen werden. Die Sehnervenfazsikel sind deutlich verschmächtigt* (Abb. 1). Auf den typischen Schnitten durch Mittelhirn, Brücke und Medulla ist das Areal der linken Pyramidenbahn auffallend klein und blaß. Sonst findet sich hier — abgesehen von den Größenverhältnissen — sowie am 4. Ventrikel und Kleinhirn kein abnormer Befund.

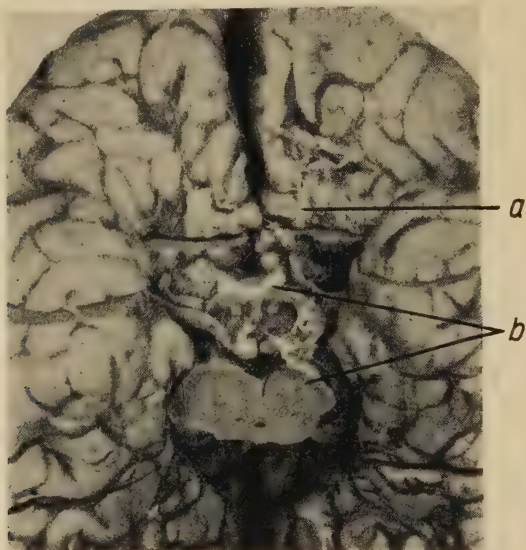


Abb. 1. Hirnbasis. Riechlappenagenesie rechts; Fragment des Bulbus olf. bei a; Verschmächtigung der Sehnervenfazsikel und des Pes pedunculi (b).

Auf den Frontalscheiben durch die Großhirnhemisphären (Abb. 2) fällt in erster Linie die *hochgradige Fehlbildung der rostralen Ventrikelabschnitte* ins Auge. Auf einem Schnitt in der Höhe der Corpora mamillaria findet sich ein *einheitlicher, im Querschnitt annähernd quadratischer Ventrikelraum*, dessen Seitenwände vom Kopf des Nucleus caudatus gebildet werden, während als Dach der Balken und als Boden der Fornix fungieren. Ein Septum pellucidum als trennende Mittelebene der Seitenventrikelvorderhörner ist nicht nachzuweisen. Das am Schnitt dreieckig geformte Caudatum ist auf beiden Seiten eine größere Strecke mit dem schwächtigen Balken verlötet und an der Ventrikelfläche deutlich gerunzelt. Weiter rostral sind anscheinend auch die Caudatumköpfe ventral miteinander verschmolzen, und der Ventrikelquerschnitt wird dreieckig. Der rostrale Abschluß des Ventrikels wird vom Balkenknie gebildet.

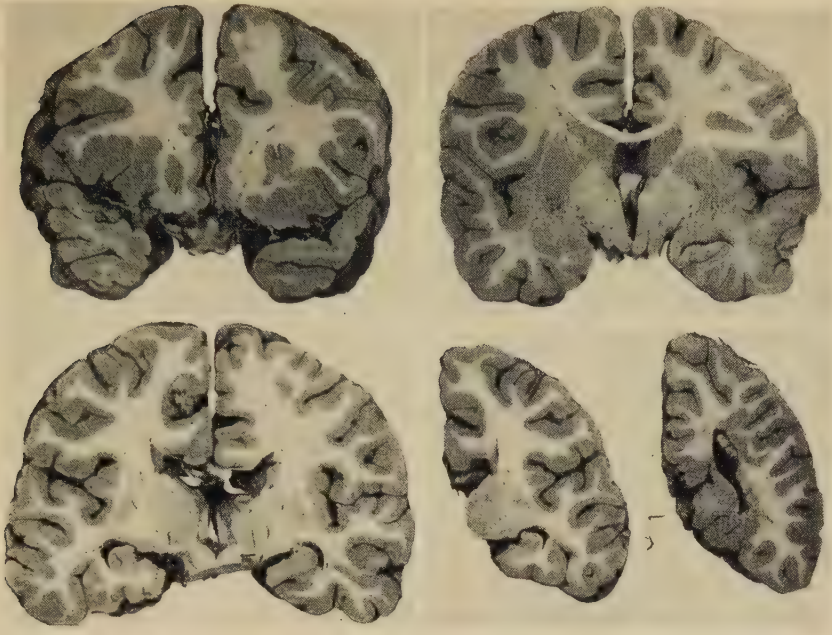


Abb. 2. Frontalschnitte durch die Großhirnhemisphären.

Völlig anders ist das Bild des Ventrikelsystems auf einem Schnitt in der Höhe des Pulvinar thalami. Hier finden sich regelrecht getrennte Anteile der Cella media, deren Bildung vor allem durch die Verbindung zwischen Fornix und Balken möglich wird. Letzterer hat sich beträchtlich verjüngt und zeigt an Stelle seines Splenium eine sehr dünne Lamelle, die seitwärts breiter wird und die Form eines Balkenlängsbündels annimmt. Dieses Bündel ist links mit der Cauda nuclei caudati verlötet. Trigonum und Unterhorn der Seitenventrikel sind normal konfiguriert und gelagert. In das leichterweiterte Hinterhorn ragen links zahlreiche, dicht unter dem Ependym gelegene und zu einem Band vereinte, graue Kugelheterotopien. Der dritte Ventrikel ist an sich normal gestaltet, es fehlen aber in seinem Bereich die *rostrale Kommissur* und die *Massa intermedia*. Die hinteren Kommissuren und der Aquaedukt lassen keine Abweichungen erkennen.

Bemerkenswert ist ferner das Verhalten der Stammganglien, insbesondere das des *Striatum*. Der Thalamus, der auf einem Frontalschnitt in der Höhe der Corpora mamillaria normalerweise in breiter Ausdehnung zu sehen ist, wird noch völlig vermißt. Die viel zu große Cauda nuclei caudati ist dreieckig und, wie erwähnt, mit dem Balken verlötet. Die *innere Kapsel* ist sehr schmal, und durch sie ziehen zu dem ebenfalls hyperplastisch anmutenden Putamen zahlreiche Brücken grauer Substanz. Das *Pallidum* ist normal groß, aber in seiner Lagerung abnorm. Es bildet mit dem Putamen am Frontalschnitt wohl die gewohnte Dreieckform, doch schließen die Höhen dieser Dreiecke — der

laterale Putamenrand als Basis angenommen — einen sehr spitzen, normalerweise stumpfen, Winkel miteinander ein.

Der Thalamus ist soweit caudalwärts verschoben, daß auf einem Frontalschnitt in der Höhe der Vierhügelregion noch die vor dem Pulvinar gelegenen Kerngebiete getroffen werden.

Die *Clastrum-Inselregion* zeigt schon makroskopisch insofern ein abwegiges Verhalten, als links das Claustrum dorsal verkürzt ist und hier ein von der Inselrinde ausgehender, versenkter Windungszug nach dorsal zieht.

Bei Betrachtungen mit freiem Auge ist das *Hemisphärenmark* entsprechend ausgebildet und gut von der grauen Substanz differenzierbar. Nur im linken frontalen Marklager findet sich knapp dorsal des hier besonders weit rostral reichenden Striatumkopfes ein unscharf begrenzter, rötlich gefärbter, malazischer Herd.

Die *Rinde* ist stellenweise deutlich verschmälert. Die rostralen Inselabschnitte (Inselpol) sind rechts mehr als links durch ein Konvolut mikrogryer Windungszüge nach Art eines Status verrucosus deformis ersetzt. Mikropolygyrien finden sich auch im Bereich der 2. und 3. Temporalwindung rechts, beidseitig im hinteren Parietallappen und im Gebiet um die Fissura calcarina.

Mikromorphologische Befunde

Von allen wichtigen Regionen des Zentralnervensystems — zum Teil in ganzen Frontalschnitten durch beide Großhirnhemisphären — wurde Material nach der Formolfixierung in Paraffin eingebettet und routinemäßigen Färbemethoden zugeführt (Markscheidenfärbung nach Heidenhain, Zellfärbung mit Kresylviolett, Silberimprägnierung der Neurofibrillen nach Bodian, Gliafärbung nach Kanzler-Arendt, Haematoxylin-Eosin nach van Gieson). Im Interesse der Kürze kann hier nur auf die wichtigsten Befunde eingegangen werden.

Um den eigenartigen *Medianventrikel* besser darstellen zu können, wurde das Gebiet zwischen Chiasma Nn. optic. und Pulvinar thalami zum Teil in stufenmäßige Serienschnitte zerlegt. Der rostrale Abschluß des Ventrikels wird durch einen aufschlußgebenden Befund charakterisiert. Die normalerweise zwischen Striatum und Genu corporis callosi befindlichen rostralen Vorderhornabschnitte fehlen zur Gänze (Abb. 3). Das Striatum zeigt an dieser Stelle einen dichten Belag mehrschichtiger, ependymähnlicher Zellen, die zum größeren Teil regressiv verändert sind. Der rostral sich verjüngende eigentliche Ventrikelraum wird ventral nicht, wie es makroskopisch erschien, durch die Verschmelzung der Striata begrenzt, sondern hier liegt zwischen Fornix und Balkenknie ein kernarmes Griseum, das gemäß seiner Lage nur als rostraler Ursprung des Septum pellucidum angesehen werden kann. Schnitte in der Höhe des Foramen Monroi zeigen die Crura forniciis in normaler Form, Lage und Bemerkung. Sie sind aber — und das scheint sehr bemerkenswert — seitlich dorsal eine kürzere Strecke mit dem Caudatum verschmolzen (Abb. 4). Die ziemlich breite Grenzmembran ist reich an kleinen Gefäßen und Ependyminseln in Form kleiner, kanalartiger Gebilde oder einfacher Zellreihen und ist außerdem stark glös verfilzt. Die dorsale Oberfläche des Fornix und das Cau-

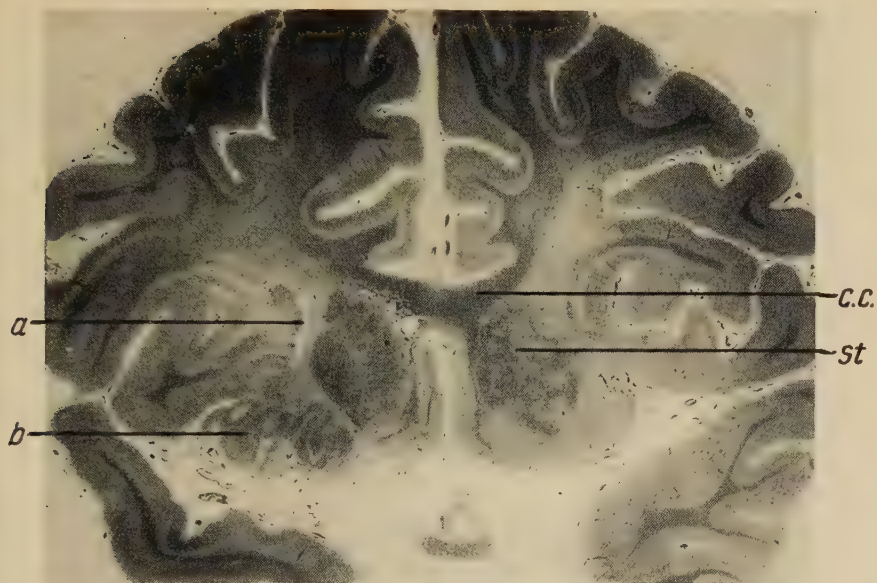


Abb. 3. Frontalschnitt durch die Großhirnhemisphären; Höhe Chiasma f. optic; Markscheidenfärbung N_n (Heidenhain); starke Aufhellung der basalen Anteile des Marklagers. Verlötung des Striatum (St) mit dem Balken (C. C.); cystische Erweichung des Marklagers bei a; Mikropolygyrien bei b.



Abb. 4. Frontalschnitt Höhe Corp. mamil.; Haem.-Eos. Verlötung des Fornix (f) mit dem Caudatum (c). Vom Fornix geht zu beiden Seiten der Verlötungsstelle eine breite Membran (m) auf das Caudatum über; Foramen Monroi bei fM; medianer Ventrikelraum bei mV. (rechts bei stärkerer Vergrößerung).

datum ober- und unterhalb der Verlötungsstelle sind von einer dicken Membran bedeckt. Diese ist reich an Gliakernen und -fasern sowie an kleinen Gefäßen. An ihrer dem Ventrikel zugewendeten Oberfläche fehlt der Ependymbelag, hingegen sieht man häufig unverkennbare Ependyminseln an der dem Caudatum anliegenden Grenzfläche. Über dem Caudatum ist die Membran stellenweise stärker gerunzelt und läßt eine deutliche Dreischichtung erkennen. Oberflächlich liegt eine dichte Lage von Zellen mit stäbchenförmigen, in der Längsrichtung verlaufenden Kernen und zahlreichen Gliafasern. Darunter ist eine lockere Schichte mit spärlichen runden Kernen und reich an Gefäßen. Schließlich folgt eine sehr lückenhafte und schmale Schicht unregelmäßig angeordneter Ependymzellen. Auch der Balken ist in seinen rostralen Anteilen frei vom Ependymbelag und zeigt eine schmale Gliafaserdeckschicht. Nur etwas weiter caudal sieht man im Winkel zwischen Balken und Caudatum gelegentlich einen Belag kubischer Epithelzellen. Ependyminseln trifft man auch reichlich in der Verlötungsmembran zwischen Balken und Caudatum. Auf Schnitten knapp hinter dem Foramen Monroi liegen die Crura fornicis, der Stütze des Septum pellucidum beraubt, am Boden des im Querschnitt nahezu quadratischen Ventrikels dem Thalamus auf. Der Plexus chorioideus der Seiten- und des dritten Ventrikels ist regelrecht ausgebildet, ebenso Taenien, Striae terminales und Laminae affixae. Letztere zeigen einen kontinuierlichen Ependymbelag, der aber nicht auf das Caudatum übergreift.

Schnitte in der Höhe der hinteren Kommissur (Abb. 5) ergeben ein völlig andersartiges Bild. Der Balken bildet, wie erwähnt, kein Splenium, sondern läuft in eine dünne Lamelle aus, die sich im Markscheidenbild sehr spärlich

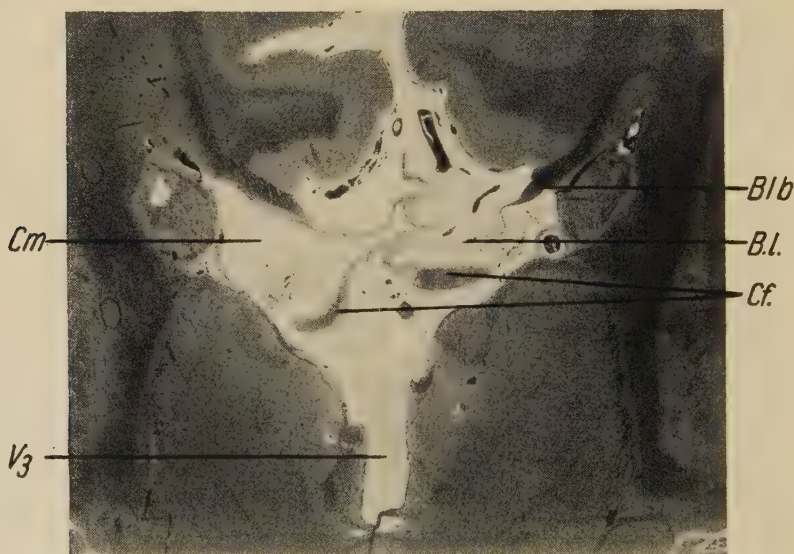


Abb. 5. Frontalschnitt Höhe Comm. post.; Markscheidenfärbung (Heidenhain); Balkenlamelle (B.l.); Balkenlängsbündel (Bib.); Crura fornicis (Cf.); Cella media der Seitenventrikel (Cm); 3. Ventrikel (V₃).

bemerkt erweist. Nur die seitlichen Anteile, die sich zu einer Art von Balkenlängsbündel verdicken, zeigen eine regelrechte Bemerkung. Die nun flach gewordenen Crura fornicis weichen seitlich auseinander und sind untereinander durch eine dünne, markfaserfreie, aber zellreiche Lamelle verbunden, die ihrerseits wieder mittels eines Zwischenstückes mit der Balkenlamelle in Konnex tritt. Die auf diese Art gebildete Cella media zeigt einen sehr mangelhaften Ependymbelag an der Dorsalfäche der Crura fornicis und über den Striae terminalis. Die Oberfläche der Cauda nuclei caudati ist auch hier von der dicken Membran bedeckt. Der Ependymbelag des dritten Ventrikels und der Unterhörner der Seitenventrikel ist regelrecht, hingegen fehlt er auf einigen Schnitten im Bereich der Hinterhörner.

Sehr bemerkenswert ist ferner das *eigenartige Verhalten der Claustrum-Inselregion* (Abb. 3 und 6). Es wurde bereits erwähnt, daß der Inselpol rechts stärker als links durch weit in die Tiefe reichende, polymikrogyre Windungszüge ersetzt ist. Ihr cytoarchitektonischer Aufbau ist größtenteils unübersichtlich, und nur ein kleiner Teil zeigt die typisch vierschichtige Gliederung. In den dem Marklager nahe liegenden Rindengebieten sieht man massive regressive Veränderungen. Die Ganglienzellen sind meist ödematös aufgequollen, sklerosiert, kalkig inkrustiert oder überhaupt nur mehr als schattenhafte Gebilde nachweisbar. Das unmittelbar an die fehlgebildeten Rindengebiete angrenzende Mark ist im Bereich der U-Fasern cystisch im Sinne einer frischeren Erweichung aufgelockert und auch in der Umgebung darunter stark aufgehellte. Hier sieht man reichlich Ablagerungen von Pseudokalk in Form kleiner, zum Teil geschichteter Schollen, und zwar in erster Linie in der Adventitia kleiner Gefäße, dann das Lumen der Gefäße selbst ausfüllend und schließlich auch frei im Gewebe. Stellenweise trifft man Kapillaren, die über größere Strecken völlig inkrustiert sind. Der Gehalt der malacischen Cyste an Fettkörnchenzellen ist nur gering. Das Claustrum ist besonders links in seinen rostralen Abschnitten sehr unvollkommen angelegt und steht in innigem Konnex mit der hier sehr eigentümlich geformten Inselrinde. Die Rinde des frontalen Operculum geht im Bereich des Sulcus circularis nicht direkt in die Inselrinde über, sondern ist von ihr durch einen schon makroskopisch wahrnehmbaren, ganglienzellfreien Saum getrennt (Abb. 6). An dieser Stelle zieht ein als Fortsetzung der Opercularrinde imponierender, versenkter, plumper Windungszug dorsalwärts. Infolge starker sekundärer Veränderungen ist seine cytoarchitektonische Gliederung kaum zu deuten. Die Nervenzellen sind durchwegs stark geschrumpft oder ödematös aufgetrieben, und in den dorsalen Gebieten sieht man wieder reichlich Pseudokalkkonkremente und verkalkte Kapillaren, die auch auf das Marklager verstreut sind. Dieser versenkte Windungszug nimmt anscheinend die Stelle der normalerweise in die gleiche Höhe reichenden Inselrinde und des Claustrum ein, da das knapp darunter liegende Putamen ebensoweit dorsal zu finden ist. Die so um das Stück der versenkten Windung verkürzte Inselrinde geht auf Schnitten, die weiter rostral geführt sind, ohne Unterbrechung in ein mit freiem Auge ebenfalls als versenkter Windungszug imponierendes, ventral ziehendes, graues Band über, das sich aber nach seinem morphologischen Aufbau als Claustrum differenzieren läßt. Auch in seinem Bereich finden sich stärkere regressive Ver-

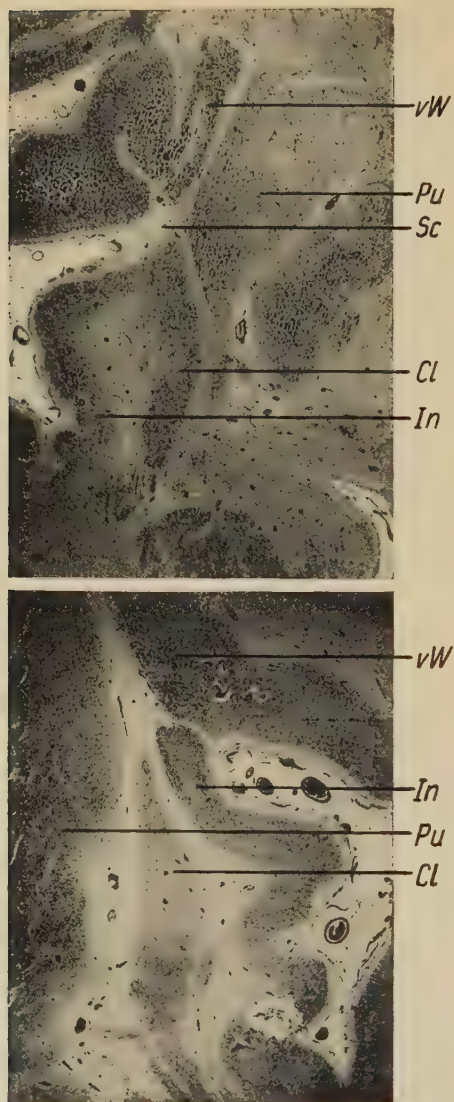


Abb. 6. Dysmorphien im Claustrum-Inselbereich (oben links-, unten rechtsseitig); Frontalschnitte, Kresylviolett, bei schwacher Vergrößerung. (Cl = Claustrum; In = Insel; Pu = Putamen; Sc = Sulcus circularis; vW = versenkter Windungszug.)

änderungen. An etwas weiter caudal geführten Schnitten ist dieser Claustrumabschnitt deutlich von der Insel distanziert. Die rückwärtigen Anteile des Claustrum hingegen sind auf beiden Seiten normal angelegt.

Das *Striatum* zeigt, abgesehen von den schon erwähnten äußeren Formveränderungen und mäßig ödematös veränderten Ganglienzellen, keine

größeren Abweichungen von der Norm. Ohne pathologisch mikromorphologischen Befund fanden wir auch *Pallidum*, *Thalamus*, *Nucleus ruber*, *Corpus Luysi*, *Substantia nigra* und das *Corpus geniculatum mediale*. Das *Corpus geniculatum laterale* ist bei gut ausgebildeten Ganglienzellen und normaler Schichtung gegenüber der Norm doch deutlich verkleinert.

Der *Aufbau der Großhirnrinde* ist vielfach primitiv und läßt stellenweise noch eine säulchenförmige Anordnung der Ganglienzellen erkennen. In den mikrogryen Rindengebieten rechts temporal und im Bereich der Sehrinde beiderseits ist ein vierschichtiger Typus vorherrschend. Der Aufbau der Ammonshornformation ist überall normal. Knapp unter dem Ependym über dem rechten Thalamus finden sich zwei kleine graue Kugelheterotopien.

Das *Hemisphärenmark* zeigt, wie erwähnt, besonders im frontalen Marklager zentral starke Aufhellungen, die in Zusammenhang mit den cystischen Erweichungen stehen (Abb. 3). Gleichmäßig schwach bemerkt sind auch das Zentrumsemiovale und die Stabkranzregion des ganzen Marklagers. Hier werden aber Abbauprodukte vermißt. Sehr schwächtigt sind auch die innere Kapsel und die *Pedes pedunculi*, und zwar links mehr als rechts. Eine Faser-gliose läßt sich in den angeführten Bereichen aber nicht nachweisen. Die *Fasciculi nervi optici* sind rechts deutlicher als links verschwächtigt und zeigen nur basal eine leichte Faser-gliose. Die *rostrale Kommissur* fehlt auch in ihren Hemisphärenanteilen vollkommen. Die *Tracti* und *Bulbi olfactorii* fehlen auf allen vorliegenden Schnitten. Von der *Area olfactoria* gehen die normal angelegten *Striae olfactoriae laterales* ab.

Der *Sylvische Aquaedukt* ist mäßig ausgeweitet und zeigt eine geringe pericaniculäre Faser-gliose. Auf den Schnitten durch die *Medulla* fehlt das linke Pyramidenbahnareal fast völlig. Das *Kleinhirn* ist ohne pathologischen Befund.

Das *Rückenmark* zeigt an verschiedenen Segmenten einen durchwegs offenen Zentralkanal, der außerdem verschiedene Anomalien aufweist. Vorwiegend findet sich ein birnenförmiger Querschnitt. Das Ependym ist meist dorsal unterbrochen, und zumeist sieht man an dieser Stelle mehr oder minder ausgeprägte Zellkappen. An den Pyramidenbahnarealen sind keine Asymmetrien festzustellen.

Epikrise des klinischen Befundes

Es handelt sich um einen nicht ganz zwei Jahre alt gewordenen, völlig atrophischen Knaben mit Mikrobrachykranie (Kopfumfang 39 cm), spastischen Paresen rechts mehr als links, rechtsseitiger Pupillenstarre, Augenmuskelparesen und mangelnder psychischer und motorischer Entwicklung. Familienanamnestisch ist vor allem das zweifache Vorkommen von *Atresia ani* bemerkenswert. Möglicherweise lagen bei dem früh verstorbenen, atrophischen Bruder der Mutter ebenfalls Mißbildungen vor. Da anamnestisch eine protrahierte Geburt mit folgender Asphyxie und Krampfanfällen ver-

zeichnet ist, so mußte zunächst in erster Linie an eine geburts-traumatisch bedingte, anoxische Hirnschädigung gedacht werden. Diese allein hätte ohne weiteres den klinischen Befund erklären können. Aufschlußgebend war aber erst das Pneumencephalogramm, das einen atypischen, zunächst nicht näher rubrizierbaren Defekt des Septum pellucidum mit einer frontalen Monoventrikulie, also eine embryonale Mißbildung aufdeckte.

Epikrise der morphologischen Befunde des Zentralnervensystems

Mit einem Hirngewicht von 670 g (1010 g Normalgewicht beim Gleichaltrigen nach Marchand) liegt eine beträchtliche *Mikrencephalie* vor (nach Marchand mittleren Grades). Die Verkleinerung des Organs ist eine eher harmonische und betrifft neben den im fronto-occipitalen Durchmesser stark verkürzten und dadurch annähernd kugelförmigen Großhirnhemisphären auch den Hirnstamm und das Kleinhirn. Vom Riechhirn fehlen wichtige Anteile, und zwar rechts Bulbus, Tractus und Trigonum vollkommen, während links ein Fragment des Tractus vorhanden ist. Es liegt somit der Befund einer *inkompletten Riechlappenagenesie* vor. Die übrigen Anteile des Riechhirns sind regelrecht angelegt. Die *Commissura rostralis* fehlt in allen Anteilen, ebenso die *Massa intermedia*. Der Balken ist rostral normal angelegt; er bildet aber kein Splenium, sondern läuft in eine dünne Lamelle aus, die sich seitwärts zu einem atypischen Balkenlängsbündel verdickt. Dieser Befund ist als *Balkenhypoplasie* bzw. als *inkompletter Balkenmangel* aufzufassen. Die pneumencephalographisch nachgewiesene Fehlbildung telencephaler Ventrikelabschnitte (*frontale Monoventrikulie*) ist aus der eigenartigen Kombination verschiedener Entwicklungsstörungen erklärbar. An Stelle der Seitenventrikelvorderhörner findet sich ein einheitlicher, im Querschnitt dreieckiger bzw. quadratischer, liquorhaltiger Hohlraum, dessen Form vor allem dem Fehlen eines medianen Septum pellucidum und sekundären Verklebungen zwischen Caudatum- und Balkenanteilen zuzuschreiben ist. Regelrechte Septum-pellucidum-Anteile sind nur als rostraler Zipfel zwischen Balkenknie und Fornix anzutreffen. Der im übrigen normal ausgebildete Fornix ist ebenfalls teilweise mit dem Caudatum verschmolzen. Von der Dorsalfläche des Fornix breitet sich auf das Caudatum eine dicke Membran aus. Diese zeigt an ihrer dem Hohlraum zugewendeten Oberfläche keinen Ependymbelag, an der mit dem Caudatum gemeinsamen Verkle-

bungsfläche jedoch reichlich Ependyminseln. Die Crura fornicis sind im Bereich der Cella media untereinander (Commissura hippocampi) und mit dem Balken verbunden. Dadurch wird die regelrechte Unterteilung dieses Seitenventrikelabschnittes gewährleistet. Die *Sehnervenfaszikel* sind asymmetrisch verschmächtigt, ebenso die Corpora geniculata lateralia. Die corticalen Sehzentren sind zum größeren Teil durch mikrogyre Rindenformationen ersetzt. Die in ihrem mikromorphologischen Aufbau nicht gröber auffälligen Stammganglien zeigen beträchtliche Veränderungen ihrer äußeren Form und Verschiebungen ihrer gegenseitigen Lage, durch die unter anderem die abnorme seitliche Begrenzung des Medianventrikels mitbedingt ist. Merkwürdige Anomalien finden sich auch in der *Clastrum-Inselregion*. Rostral ist die Inselrinde mikrogyr verändert. Die frontale Opercularrinde ist im Bereich des Sulcus circularis durch einen ganglienzellfreien Saum von der Inselrinde getrennt, zieht aber in Form eines versenkten Windungszuges dorsalwärts. Als Gegenstück dazu biegt die Inselrinde an dieser Stelle nach ventral um, wobei dieser Teil seinem mikromorphologischen Aufbau gemäß dem ventralen Clastrumabschnitt entspricht. Die dorsalen Clastrumanteile fehlen stellenweise. Das *Hemisphärenmark* ist in seiner Gesamtheit arm an Markfasern. Die innere Kapsel und der Hirnschenkelfuß sind sehr verschmächtigt. Im Bereich der Medulla oblongata fehlt das linke Pyramidenbahnareal fast völlig. Im frontalen Marklager findet sich in der Nähe der mikrogyr veränderten Inselrinde eine jüngere, cystische Erweichung. Hier sowie im Bereich der Clastrum-Insel-Anomalie sieht man reichliche, vorwiegend gefäßabhängige Pseudokalkablagerungen.

Diskussion der morphologischen Befunde

Bei der Besprechung der Befunde wollen wir wichtig erscheinende Einzelheiten herausgreifen, sie mit ähnlichen des Schrifttums vergleichen und diskutieren. Von der *Mikrencephalie* ist bekannt, daß sie des öfteren im Rahmen anderer Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems angetroffen wird. Abgesehen von Mißbildungen der Arhinencephaliegruppe mit univentrikulärem Prosencephalon, werden häufig Porencephalien, Mikro- und Pachygyrien sowie Balkendysgenesien mit Mikrencephalie kombiniert gefunden (Minkowski, Ostertag, Schob). Wir selbst fanden bei einem Sektionsmaterial, das 33 Fälle von Mißbildungsmikrencephalie umfaßt, 7mal Mikro- und Pachygyrien und 6mal Balkendysge-

nesien. Bei der *Agenesie der Riechlappen*, einer seltenen Mißbildung, die nach der Literaturzusammenstellung von De Morsier in 300 Jahren insgesamt 31mal beschrieben wurde, unterscheidet man eine komplette von einer partiellen Form. Es können die Riechlappen, d. h. Tractus, Bulbus und Trigonum, ein- oder beidseitig, manchmal aber auch inkomplett fehlen, ähnlich wie es bei unserem Fall gefunden wurde. Die Feststellung von De Morsier, daß in den meisten Fällen die übrigen Riechhirnanteile, insbesondere die Ammonshornformation, keine größeren Ausfälle aufweisen, trifft auch bei unserem Fall zu. Die Riechlappenagenesie muß überhaupt streng von der sogenannten Arhinencephalie auseinandergehalten werden, da letztere, obgleich auch bei ihr fast immer die Riechlappen fehlen, teratogenetisch ganz anders zu beurteilen ist. Die Arhinencephalie gehört nach Ostertag mit der Cyclopie in dieselbe teratologische Reihe, und ihr vorzüglichstes Merkmal ist die mangelhafte Trennung der rostralen Hemisphärenabschnitte und ein gemeinsamer Ventrikelraum. Sie sind auf das Persistieren einer frühembryonalen Entwicklungsstufe, nämlich das Drei- im Übergang zum Fünfhirnblasenstadium zurückzuführen (Ostertag). De Morsier betont, daß die Entwicklung der Riechlappen von der Ausbildung des übrigen Riechhirnsystems mehr oder minder unabhängig ist und daß diese Störung in erster Linie von topogenetischen Gesichtspunkten aus beurteilt werden muß. Ein Hinweis darauf ist nach De Morsier die Tatsache, daß fast die Hälfte aller Fälle von Riechlappenagenesie mit transethmoidalen Spalten und bei stärkeren Manifestationen auch mit seitlichen Spaltbildungen im Lippen-Kiefer-Gaumenbereich vergesellschaftet ist. Auf Grund der streng paramedianen Lokalisation der genannten Entwicklungsstörungen kam De Morsier zu der Annahme, daß es sich um seitliche *cranioerebrale Dysraphien* handelt, während der Balkenmangel, eine Fehlbildung der Mittellinie, als *mediane Dysraphie*, d. h. als *Telencephaloschisis* im eigentlichen Sinne aufzufassen ist. Die unmittelbare Nachbarschaft der Riechlappen und Lamina cribrosa zu der Stelle, die ursprünglich der vordere Neuroporus einnimmt, legte die Vermutung nahe, daß Schlußstörungen (Dysraphien) in diesem Bereich als auslösende Ursache der Fehlentwicklung in Betracht kommen. Eine strenge Differenzierung medianer von lateralen Dysraphien ist nicht immer durchführbar, da nicht zu selten Kombinationen beider beim selben Fall zur Beobachtung kommen. Selbst der von De Morsier mitgeteilte Fall zeigt neben

einer Agenesie der Riechlappen und der rostralen Kommissur eine solche des Corpus callosum. Vor kurzem wurde von uns ein weiterer derartig gelagerter Fall publiziert, der noch dazu eine mediane Lippennasenspalte und einen Hypertelorismus aufwies. Zwei ähnliche Fälle mit Kombinationen von Balken- und Riechlappendysgenesien werden zu gegebener Zeit mitgeteilt werden. Auch Ostertag weist in seinem Handbuchbeitrag auf ein derartig gemeinsames Vorkommen hin.

Die *Commissura rostralis*, welche nach Clara schon bei den niedersten Wirbeltieren ausgebildet ist, enthält als stammesgeschichtlich altes Kommissurensystem Fasern, die Anteile des Riechhirns beider Seiten miteinander verbinden. Dieser als *Pars olfactoria* bezeichnete Teil ist beim mikrosomatischen Menschen nur sehr schwach entwickelt. Die *Pars posterior* gewinnt mit der zunehmenden Entwicklung des Großhirnmantels an Bedeutung und verbindet basale Abschnitte der unteren Schläfewindungen (Clara). Ebenso wie die Riechlappenagenesie stellt auch das Fehlen der vorderen Kommissur einen seltenen Befund dar. Bei unserem Fall fehlten, ähnlich wie dem schon erwähnten von De Morsier, sämtliche Anteile der Kommissur. Dieser Fall, der auch in anderer Hinsicht viele Gemeinsamkeiten mit unserem aufweist, war mit Hypertrophien anderer Abschnitte des Riechhirns (*Area olfactoria*, *Nucleus amygdalae*) sowie des Putamen verbunden. Es sei hier auf die eigentümlich hypertrophe Form der rostralen Putamenabschnitte unseres Falles verwiesen. Wichtig erscheinen uns noch folgende Feststellungen De Morsiers: Im allgemeinen pflegen Balken- und Fornixagenesie nicht mit einer solchen der *Commissura rostralis* gemeinsam aufzutreten. Letztere sei jedoch immer mit einer Agenesie der *Commissura hippocampi* vergesellschaftet. Wenn die dysraphische Störung tief genug greift, um die vordere Kommissur zu befallen, so kann auch der viel oberflächlicher gelegene Balken nicht zur Ausbildung gelangen. Die Agenesie der vorderen Kommissur habe keine Beziehung zu der der Riechlappen, da es sich um wohl zu trennende Formen medianer und lateraler Dysraphien handle. Dazu ist zu bemerken, daß bei unserem Fall trotz des Fehlens der vorderen Kommissur eine *Commissura hippocampi* zur Ausbildung gelangte, denn als etwas anderes kann die die *Crura fornicis* verbindende Lamelle nicht aufgefaßt werden. Bezüglich der Trennung zwischen medianen und lateralen Dysraphien muß auf das oben Gesagte verwiesen werden.

Bei den *Balkendysgenesien* wird in herkömmlicher Weise ein *partieller* von einem *totalen Balkenmangel* unterschieden, je nachdem, ob die ganze Kommissur oder nur Teile derselben fehlen. Meist sind die rostralen Abschnitte, d. h. Balkenknie und Rostrum, erhalten, und es mangeln lediglich die dorsalen und splenialen Teile (Ostertag). Zahlenmäßig überwiegt daher das Vorkommen des partiellen Balkenmangels. Während früher der Balkendefekt nur zufällig bei der Obduktion aufzudecken war, gewinnt er in letzter Zeit durch die Möglichkeit des pneumencephalographischen und sogar angiographischen Nachweises ein steigendes klinisches Interesse. Ein sehr charakteristischer und häufiger Befund beim Balkenmangel ist ein im dorsolateralen Anteil des Seitenventrikels fronto-occipital verlaufender Markstreifen, das sogenannte *Balkenlängsbündel*, über dessen Bedeutung und Herkunft bis heute noch keine einheitliche Auffassung besteht. Bezüglich der Genese des Balkenmangels steht fest, daß dafür eine primäre Störung der Lamina terminalis bzw. der Kommissurenplatte verantwortlich gemacht werden kann. Die ursprüngliche Beziehung dieser Gebilde zum vorderen Neuroporus, dessen Schluß nach Politzer und Sternberg schon sehr frühzeitig bei Embryonen von 5 mm Länge vollzogen ist, führte zu der heute allgemein geltenden Ansicht, daß die Balkendysgenese von einer dysraphischen Störung in diesem Bereich abzuleiten ist. Marburg und De Morsier führten daher den Begriff der *Telencephaloschisis* für diese Fehlentwicklung ein. Ostertag kommt auf Grund seiner umfassenden Untersuchungen neuerdings zu einem etwas differenten Ergebnis. Er unterscheidet eine dysraphische von einer nicht dysraphischen Form des Balkenmangels. Bei ersterer setzt die Störung schon vor dem Schluß des Neuroporus ein und ist dadurch charakterisiert, daß häufig jede Tendenz zum dorsalen Schluß des Hemisphärengehirns und auffälligerweise auch das Balkenlängsbündel fehlt. Voraussetzungen für die Bildung eines Balkens sind nach Ostertag: 1. die richtige Anlage der Lamina terminalis und die regelrechte Entstehung der Kommissurenplatte; 2. die orthologische Trennung der Hemisphären (bei mangelhafter Trennung mit einheitlichem Ventrikelraum ist eine Balkenbildung überhaupt nicht möglich); 3. die ordnungsgemäße Entwicklung des Pallium und der Hirnrinde. Nach dem Dargelegten ist die Balkendysgenese unseres Falles als partieller, nicht dysraphischer Balkenmangel aufzufassen, da im splenialen Abschnitt deutliche, wenn auch atypische Balkenlängsbündel vorliegen. Schwieriger zu deuten

ist die die beiden Längsbündel verbindende, dünne Lamelle, die wir in dieser Form noch nicht beobachten konnten. Verschmächtigungen von Balkenanteilen kommen als Folge von Destruktionen entsprechender Palliumanteile vor, bei ihnen fehlt aber das Längsbündel.

Für die Entstehung des eigenartigen, im rostralen Abschnitt *einheitlichen Ventrikelraumes*, den wir in dieser Form bis jetzt im Schrifttum nicht verzeichnet fanden, glauben wir eine Reihe wichtiger Faktoren anführen zu können. Ein im Vorderhornbereich gemeinsamer Ventrikel, also eine *Monoventrikulie*, findet sich bei der Cyclopie-Arhinencephaliegruppe und bei der Agenesie des Septum pellucidum. Erstere kommt nicht in Betracht, weil bei ihr wegen des frühen Terminationspunktes ein Balken überhaupt nicht zur Ausbildung gelangen könnte. Auch gegen die zweite Entwicklungsstörung spricht eine Reihe gewichtiger Umstände, die uns zur Annahme brachten, daß das Fehlen des Septum überhaupt nur ein Scheinbares ist. Offensichtlich besteht bei unserem Fall eine Tendenz zur Verklebung der Ventrikelwände untereinander, d. h. im engeren Sinne ihres Ependymbelages. Zunächst sind die Verlötungen zwischen Balken und Striatum auffällig. Die Abschnitte der Vorderhörner seitlich vom Balkenknie sind dadurch überhaupt obliteriert, während weiter rückwärts gelegene nur seitwärts eingeeengt erscheinen. Ähnliche, aber bei weitem nicht so ausgeprägte Befunde sahen wir bei zwei weiteren Fällen der Hirnsammlung. Der eine davon (Abb. 7) zeigte interessanterweise ebenfalls eine Balkendysgenesie, und zwar war das Balkenlängsbündel auf beiden Seiten medial eine Strecke mit dem Caudatum verwachsen. Darüber hinausgehend ist aber beim gegenständlichen Fall noch bemerkenswert, daß im Bereich des medianen Hohlraumes ein Ependymbelag so gut wie überall fehlt. Noch merkwürdiger ist die von der dorsalen Fornixfläche auf das Caudatum übergreifende, dicke Lamelle, die an ihrem Übergang zum Caudatum vielfach Ependym in Form kleiner Inseln und Kanäle erkennen läßt. Außerdem findet die Membran rostral zwischen Fornix und Balkenknie eine Fortsetzung, die nach ihrer Lage nur als basale Spitze des Septum pellucidum gedeutet werden kann. Nach diesen Befunden kann wohl mit Berechtigung angenommen werden, daß die dem Caudatum anliegende Membran einem Blatt des Septum pellucidum entspricht, das im Sinne der Verklebungstendenz mit dem Caudatum verwachsen ist. Der zwischen den Septumblättern gelegene Hohl-



Abb. 7. Verlötung des Balkenlängsbündels mit dem Caudatum (Frontalschnitt Höhe Corp. mamill., Markscheidenfärbung Heidenhain); 12 $\frac{1}{2}$ Jahre alt gewordener Knabe mit Idiotie, hochgradiger motorischer Rückständigkeit und Hypospadie. Partieller Balkenmangel; Septum pellucidum teilweise erhalten, Fornix komplett, mäßige Mikrencephalie.

raum wäre so gesehen nicht als Teil des Seitenventrikels, sondern als *Ventriculus septi pellucidi* aufzufassen (Abb. 8). Die Vorderhörner der Seitenventrikel fehlen dann überhaupt, bzw. liegen sie nur rudimentär in Form der Ependymkanäle vor. Zur Differenzierung gegenüber den oben angeführten Gruppen der Monoventrikulien wollen wir hier besser von einer *Pseudomonoventrikulie* sprechen. Die Verklebungen erfolgten offenbar zu einem sehr frühen Termin und gingen wahrscheinlich mit der Entwicklung des Septum pellucidum parallel. Die Anlage des Septum liegt innerhalb der Kommissurenplatte zwischen der des Balkens und der der Commissura rostralis und wird nach Clara im Zusammenhang mit dem fronto-occipitalen Auswachsen des Balkens zu einer dünnen, durchscheinenden Platte ausgezogen. Innerhalb dieses rudimentären Areales treten bei Embryonen von etwa 100 mm Länge durch das Auseinanderweichen der glösen Zellelemente (Starck) bzw. durch Einschmelzungsvorgänge (Hochstetter) sekundäre Spalträume auf, die allmählich ineinander übergehen und so das *Cavum septi pellucidi* bilden. Dieses Cavum, das in keinem Zusammenhang mit dem Ventrikelsystem steht, zeigt fetal seine relativ größte Ausdehnung, bildet sich aber im späteren Leben durch Verödung allmählich wieder zurück. Nach den jüngsten Untersuchungen von Hughes,

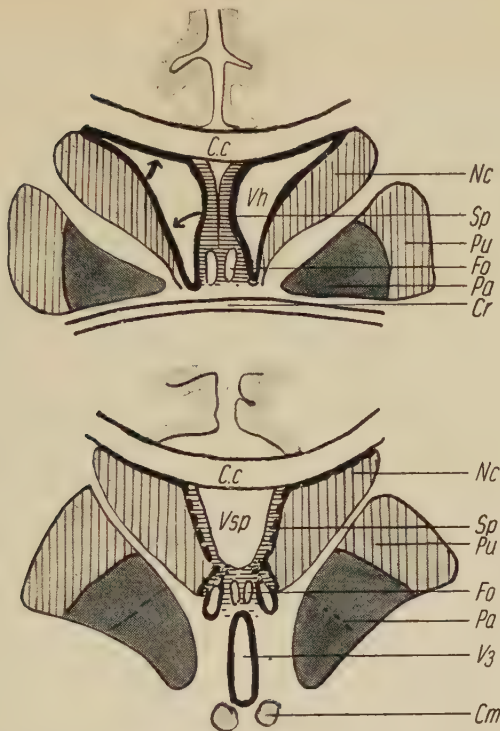


Abb. 8. Schematische Darstellung des Ventrikelsystems im Vorderhornbereich beim Normalen (oben) und beim Fall Ernst Chr. (unten). Entstehung der Pseudo-Monoventrikulie durch Verklebungen des Ependyms (in Richtung der Pfeile) zwischen Caudatum einerseits und Septum pellucidum und Balken andererseits. (C. c = Balken; Cm = Corpus mamillare; Cr = Commissura rostralis; Fo = Columnae fornices; Nc = Nucleus caudatus; Pa = Pallidum; Pu = Putamen; Sp = Septum pellucidum; Vh = Vorderhorn; Vsp = Ventriculus septi pellucidi; V₃ = 3. Ventrikel.)

Kernohan und Craig wird bei einem hohen Prozentsatz aller Gehirne (85 % von insgesamt 110 untersuchten Gehirnen) auch im postfetalen Leben ein Cavum septi pellucidi in Form des einfachen Spaltes bis zur großen Cyste angetroffen. Wenn auch zwischen den einzelnen Formen fließende Übergänge bestehen mögen, so dürfte unseres Erachtens nur den größeren Cysten der Charakter einer Entwicklungsstörung zugesprochen werden. Diese sind es auch, die klinische Erscheinungen hervorrufen können und eventuell sogar chirurgische Eingriffe notwendig machen. Welche Vorgänge das Entstehen derartiger Cysten begünstigen, ist unseres Wissens noch nicht bekannt. Möglicherweise werden im Verlauf einer von der Kommissurenplatte ausgehenden, primären Entwicklungsstörung schon im vornherein zwei Blätter des Septum angelegt. In diesem

Fälle könnten die Septumblätter, begünstigt durch die unmittelbare Nähe eines primär medialwärts verlagerten Ganglienhügels, mit diesem verwachsen. Trotz der Verklebungen und der Fehlentwicklung des Septum, die wir als *Transposition des Septum pellucidum auf das Caudatum* bezeichnen wollen, gelangt die Ventrikelentwicklung zu einem harmonischen Abschluß. Dieser wird durch Kommunikationen des Medianventrikels mit dem 3. Ventrikel über das Foramen Monroi und mit der Cella media der Seitenventrikel möglich. Das Fehlen dieser Verbindungen hätte zu Komplikationen führen müssen, wie es erst vor kurzem Skultety und Hardy an einem Fall dargelegt haben. Bei dem weiblichen Säugling war das Caudatum einseitig mit dem Balken und einem Blatt des Septum pellucidum verschmolzen. Das Fehlen des Vorderhornes und Foramen Monroi auf dieser Seite bedingte eine hochgradig hydrocephale Ausweitung der übrigen Seitenventrikelabschnitte. Auch hier fanden die Verfasser, die im übrigen betonen, daß ihr Fall die erste derartige Beobachtung ist, an der Grenze des Septum zum Caudatum reichlich Ependyminseln. Merkwürdig ist die unserem Fall ähnliche abnorme Lagerung der Stammganglien derselben Seite, die anscheinend die Verwachsung begünstigte.

Die *Atrophie der Sehnervfaszikel* wird unseres Erachtens durch die Mißbildung der corticalen Sehzentren in Form von Mikropolygyrien bedingt und wäre daher besser als *Hypoplasie* zu bezeichnen. Auf der gleichen Ebene liegt auch die *Hypoplasie der Corpora geniculata lateralia*. Dieser Befund gewinnt im Zusammenhang mit der jüngsten Publikation De Morsiers an Interesse. De Morsier stellte aus der Weltliteratur 36 Fälle mit Septum-pellucidum-Defekten zusammen und fand dabei 9mal Mißbildungen der Sehnerven, in erster Linie aber Atrophien verzeichnet. Der Verfasser schließt daraus, daß das gemeinsame Vorkommen kein zufälliges sei und schlägt für die Mißbildungskombinationen die Bezeichnung „Dysplasie septo-optique“ vor. Auf weitere Einzelheiten und Folgerungen kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Die eigenartige Dysmorphie der *Clastrum-Inselregion* unseres Falles ist in dieser Form ebenfalls bisher noch nicht beschrieben worden. Bei verschiedenen cerebralen Entwicklungsstörungen, insbesondere aber bei der familiären Mikrencephalie, sind abnorme Befunde in diesem Bereiche durchaus nicht selten. So zeigten sich bei den Geschwisterfällen von Jakob lateral vom Putamen Komplexe kugelig, grauer Substanz, die schalenförmig einen sich von

der äußerst mangelhaft angelegten Insel einstülpenden, versenkten Windungszug umfaßten. Feremutsch fand bei einem Geschwisterfall von Mikrencephalie dysmorphe Zellmassen in den Übergangsbereichen von Claustrum, Putamen und Nucleus amygdalae sowie Defekte in der Inselrinde. Bei einem mikrencephalen Geschwisterpaar, wie der eine von uns mit Uiberrak vor kurzem mitteilte, war die Insel nur in ihrer vorderen Hälfte vorhanden. In den basalen Claustrumanteilen und in der Inselrinde fanden sich dysmorphe Zellgruppen. Wir kamen aus diesen Befunden zur Annahme, daß bei der familiären Mikrencephalie die Rindenentwicklung im allgemeinen zu einem harmonischen Abschluß gelangt und daß nur die Claustrum-Inselregion infolge der ihr eigenen Morphogenese zu disharmonischen Entwicklungen neigt. Eine Sonderstellung der Claustrum-Inselregion ist in dieser Hinsicht kaum bestritten. Diskutiert wurde aber bis in die letzte Zeit die entwicklungsgeschichtliche Beziehung des Claustrum zur Insel. Rose betrachtet jenes als einen Teil der Inselrinde, der gleichwohl aus der Matrix der homogenetischen Rinde als auch aus der Matrix des Striatum sein Zellmaterial erhält. Nach Beck hingegen ist das Claustrum schon bei 30 mm langen Embryonen als selbständiger Kern nachzuweisen. Es sei nicht als Abspaltung der Inselrinde aufzufassen, sondern sei ein Abkömmling des Ganglienhügels, der auch das Material für das Striatum liefert. Nach Ansicht von Macchi, dessen Arbeit uns leider nicht im Original vorliegt, ist das Claustrum eine aus einem dorsalen und ventralen Anteil bestehende, subcorticale Formation, die sich parallel, aber völlig unabhängig von der Inselrinde entwickelt und auch keine Beziehung zu dem darunterliegenden Striatum aufweist. Bei unserem Fall fehlte auf der einen Seite im vorderen Abschnitt der dorsale Teil des Claustrum, und seine Stelle nimmt ein von der Opercularrinde ausgehender, aber von der Inselrinde völlig unabhängiger, versenkter Windungszug ein. Der ventrale Claustrumanteil hingegen geht direkt in die Inselrinde über, kann aber nach seinem cytoarchitektonischen Aufbau von dieser differenziert werden. Ob durch diese Zusammenhänge eine Bestätigung der von Rose vertretenen Ansicht ermöglicht wird, muß vorerst dahingestellt bleiben. Alle derartigen Befunde scheinen jedoch zu erweisen, daß die regelrechte Entwicklung des Claustrum und der darüberliegenden Inselrinde in einem innigen Abhängigkeitsverhältnis voneinander steht. Ähnlich war auch bei einem jüngst von Dodgson publizierten Fall ohne Mikrencephalie

unter der mikro-pachygyr veränderten Inselrinde das Claustrium nur in seinem ventralen Abschnitt rudimentär zur Ausbildung gelangt.

In ähnlicher Weise wie der Sehnerv erscheint uns auch die mangelhafte Ausbildung des Hemisphärenmarkes eine sekundäre Folge der fehlerhaft entwickelten Rinde zu sein. Der interessante Befund der einseitig betonten Hypoplasie der Pyramidenbahn, die besonders in dem fast völligen Fehlen im Bereich der Medulla ihren Ausdruck findet, während im Verlauf des Rückenmarkes keine Asymmetrie mehr festzustellen ist, erscheint schwer deutbar. Bok wies schon seinerzeit darauf hin, daß auch beim Normalindividuum gelegentlich beträchtliche Asymmetrien der Pyramidenbahnen vorliegen können. Bei einem der schon erwähnten, von uns mitgeteilten mikrencephalen Geschwister fehlte einseitig der Pyramidenvorderstrang im Halsmark.

Auf die regressiven Veränderungen unseres Falles, insbesondere die gefäßabhängigen Pseudokalkablagerungen, kann im Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingegangen werden. Diesbezüglich sei auf die aufschlußgebenden Publikationen von Beyme, Hallervorden und Jervis verwiesen. Merkwürdig erscheint uns, daß diese Veränderungen fast nur in primär fehlentwickelten Gebieten (Mikrogyrien, versenkter Windungszug) bzw. in deren unmittelbarer Umgebung angetroffen werden. Möglicherweise liegen hier auch — ohne daß wir andere Hinweise dafür vorfanden — Fehlvaskularisationen vor, die späteren Belastungen nicht standhielten und mit der Dekompensation der Sauerstoffversorgung zu anoxischen oder ödematös bedingten Schädigungen führten.

Schlußfolgerungen

Wenn wir die cerebralen Entwicklungsstörungen unseres Falles resumieren, so kommen wir zu folgenden Feststellungen: In den Rahmen einer durchgehenden Hypoplasie des nervösen Zentralorganes fügen sich eine Reihe von Einzelfehlbildungen ein, die zum Teil aus topogenetischen Gründen zusammengehören. Das sind vor allem Störungen, die mit einer fehlerhaften Anlage der Kommissurenplatte zusammenhängen. Betroffen ist in erster Linie der basale Teil der Anlage, aus dem sich die rostrale Kommissur entwickelt, die in allen ihren Anteilen völlig mangelt. Weniger gestört sind die dorsalen Abschnitte, da der sich aus ihnen entwickelnde Balken in den rostralen Anteilen regelrecht zur Ausbildung kam

und nur sein splenialer Abschluß fehlt. Eine bisher nicht beobachtete Fehlentwicklung nahm das sich zwischen den Anlagen von Balken und rostraler Kommissur normalerweise ausbreitende Septum pellucidum. Entweder durch eine primäre Fehlposition der Ganglienhügel, die auch später abnorm gelagert sind, oder durch eine Verklebungstendenz des Ependyms bedingt, breiteten sich die Blätter des Septum, anstatt die mediane Trennungsebene der Vorderhörner zu bilden, auf die Ganglienhügel aus. Ob schon primär eine Tendenz zur Spaltung des Septums in zwei Blätter — vielleicht im Sinne einer dysraphischen Störung — vorlag, ähnlich wie dies bei der entwicklungsmechanisch noch nicht geklärten Cyste des Septum pellucidum der Fall ist, muß vorerst noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls konnten infolge der Verklebungen zwischen Caudatum einerseits und Balken und Septum pellucidum andererseits die Vorderhörner der Seitenventrikel überhaupt nicht zur Ausbildung gelangen. Aus dieser Transposition des Septum pellucidum resultierte ein im rostralen Abschnitt einheitlicher Ventrikelraum, der als *Ventriculus septi pellucidi* angesprochen werden muß und den wir als Pseudomonoventrikulie den echten Monoventrikulien der Arhinencephalie und des Septum-pellucidum-Defektes gegenüberstellen. Ob die angeführten Befunde als dysraphische Symptome im eigentlichen Sinne angesehen werden dürfen, ist nach den von Ostertag bezüglich des Balkenmangels aufgestellten Richtlinien sehr fraglich. Die Störung setzte mit großer Wahrscheinlichkeit erst nach vollzogenem Schluß des vorderen Neuroporus und sogar nach dem Zeitpunkt ein, in dem die Kommissurenplatte erstmalig in Erscheinung tritt. Dies ist nach Hochstetter bei Embryonen von etwa 8 mm Länge der Fall. Die Dysgenese der Riechlappen ist mit den von der Kommissurenplatte ausgehenden Fehlentwicklungen in topogenetischer Hinsicht nicht in Zusammenhang zu bringen, denn dafür liegen die Anlagen beider doch zu weit voneinander entfernt. Die teratogenetische Terminationsperiode beider Störungen hingegen läßt sich ohne Schwierigkeiten auf einen gemeinsamen Nenner bringen. Problematisch ist unseres Erachtens, auch im Hinblick auf die Feststellungen Ostertags, die Ansicht De Morsiers, der die Riechlappenagenese als laterale Dysraphie den von der Kommissurenplatte ausgehenden Fehlentwicklungen, die als mediane Dysraphie aufgefaßt werden, gegenüberstellt.

Als Zeichen dysgenetischer Entwicklungen des Neocortex finden sich überall örtlich und qualitativ verschiedene Störungen des

cytoarchitektonischen Aufbaues der Großhirnrinde. Sie sind Folge von Migrationsstörungen und bedürfen keiner weiteren Erklärung. Abhängig davon ist die mangelhafte Ausbildung der Hemisphärenmarklager, die Hypoplasie der inneren Kapsel und der corticofugalen Bahnen, insbesondere des Tractus corticospinalis. Die Mißbildung großer Teile der zentralen Sehzentren in der Area striata in Form von Mikropolygyrien hat die Hypoplasie der Corpora geniculata lateralia und der Sehnervenfazsikel zur Folge. Eine eigenartige Stellung im Rahmen der corticalen Störung zeigt die Claustrum-Inselregion. Der direkte Übergang der Inselrinde in den ventralen Claustrumteil und die mangelhafte Ausbildung dorsaler Insel- und Claustrumanteile, die durch einen versenkten Windungszug ersetzt sind, läßt die von verschiedener Seite behauptete einheitliche Genese dieser Gebiete aus gleichen Hirnwandabschnitten vermuten.

Bezüglich der Genese der cerebralen Mißbildung könnte das zweimalige Vorkommen von Atresia ani in der Familie des Vaters einen Hinweis auf das Vorliegen hereditärer Momente ergeben.

Zusammenfassung

Es wird der morphologische Befund der Hirnmißbildung eines zweijährigen mikrocephalen Idioten beschrieben und diskutiert. Es fanden sich eine Agenesie der Riechlappen und der vorderen Kommissur, eine Hypoplasie des Balkens und der Sehnervenfazsikel und Dymorphien im Claustrum-Inselbereich. Der merkwürdigste Befund ist das Fehlen der Seitenventrikelvorderhörner und an ihrer Stelle ein einheitlicher Ventrikelraum, der durch die Transposition des Septum pellucidum auf das Caudatum und durch Verklebungen dieses mit dem Balken bedingt ist.

Schrifttum

- Beck, E.: Morphogenie der Hirnrinde. Monogr. a. d. Ges. Geb. d. Neur. u. Psych., H. 69. Springer, Berlin (1940). — Beyme, F.: Über das Gehirn einer familiär Oligophrenen mit symmetrischen Kalkablagerungen, besonders in den Stammganglien. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych., 56 (1945) 191. — Bok, S. T.: Das Rückenmark. In Handbuch d. mikrosk. Anatomie d. Menschen v. Möllendorff, Bd. IV/1, S. 478. Springer, Berlin (1928). — Clara, M.: Das Nervensystem des Menschen. 2. Aufl. Barth, Leipzig (1953). — Dodgson, M. C. H.: A congenital malformation of insular cortex in man, involving the claustrum and certain subcortical centres. J. Comp. Neur. 102 (1955) 341. — Feremutsch, K.: Das Großhirn einer Mikrocephalia vera. Mschr. Psychiat. Neurol. 129 (1955) 58. — Gross, H.: Der Hypertelorismus (Über

die Beziehungen des pathologisch weiten Augenabstandes zu den cranio-cerebralen Dysraphien etc.). *Ophthalmologica* **131** (1956) 137. — Gross, H., und Uiberrak, B.: Morphologische Befunde bei familiärer Mikrencephalie. *Morphol. Jahrbuch* **98** (1957) 207. — Hallervorden, J.: Über diffuse symmetrische Kalkablagerungen bei einem Krankheitsbild mit Mikrocephalie und Meningoencephalitis. *Arch. f. Psych.* **184** (1950) 579. — Hochstetter, F.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. Deuticke, Wien u. Leipzig (1929). — Hughes, R. A., Kernohan, J. W., and Graig, W. McK.: Caves and Cysts of the Septum Pellucidum. *A. M. A. Arch. of Neur.* **74** (1955) 259. — Jakob, H.: Eine Gruppe familiärer Mikro- und Mikrencephaler. *Z. Neur.* **156** (1936) 633. — Jervis, G. A.: Mikrocephaly with extensive calcium deposits and demyelination. *J. of Neuropathol.* **13** (1954) 318. — Macchi, G.: Zit. nach Dodgson. — Marburg, O.: Cyclopia, Arhinencephalia and Callosal Defect. *J. of Nerv. Dis.* **107** (1948) 430. — Marchand: Zit. nach Schob. — Minkowski, M.: Sur les altérations de l'écorce cérébrale dans quelques cas de microcéphalie. *Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych.* **76** (1955) 110. — Morsier, G. de: Etudes sur les dysraphies crânio-encéphaliques. *Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych.* **74** (1955) 309. — Morsier, G. de: Agénésie du septum lucidum avec malformation du tractus optique la dysplasie septo-optique. *Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych.* **77** (1956) 267. — Ostertag, B.: Die systematische Einordnung der Verbildungen des ZNS und ihre Bedeutung für die Konstitutionsforschung. *Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. Pathologie*, 39. Tagung. S. 280. G. Fischer, Stuttgart (1956). — Ostertag, B.: Die Einzelformen der Verbildung (einschließlich der Syringomyelie). In *Handbuch d. Spez. Pathol. Anatomie von Henke-Lubarsch-Rössle*, Bd. XIII/4, S. 522. J. Springer, Berlin (1956). — Politzer, G., und Sternberg, H.: Zit. nach Ostertag. — Rose, M.: Zit. nach Beck. — Schob, F.: Pathologische Anatomie der Idiotie. In *Handbuch d. Geisteskrankh. von Bumke*, Bd. XI, S. 799. J. Springer, Berlin (1930). — Skultety, F. M., and Hardy, R. G.: Congenital obliteration of the anterior portion of the lateral ventricle. *Neurology*, **6** (1956) 478. — Starck, D.: *Embryologie*. G. Thieme, Stuttgart (1955).

Das Cranium eines 103 mm langen Embryos des südlichen See-Elefanten (*Mirounga leonina* L.)

Von

B. Kummer und S. Neiß

Mit 19 Abbildungen im Text

(Eingegangen am 15. Februar 1957)

Inhalt

Einleitung	288
Material und Methode	291
Befunde:	
Die Form des gesamten Craniums	293
Regio occipitalis.....	294
Regio otica	302
Regio orbitotemporalis	308
Regio ethmoidalis	312
Visceralskelett	320
Osteocranium	321
Deckknochen	322
Diskussion der Befunde	327
Zusammenfassung der Befunde.....	341
Schrifttum	344

Einleitung

Der Schädel der Pinnipedier zeigt ganz charakteristische Baueigentümlichkeiten, die zwar in ihrer Gesamtheit noch keiner kausalen Analyse zugänglich sind, von denen wir aber annehmen dürfen, daß sie Anpassungen an das Wasserleben darstellen (s. hierzu Frechkop, 1955). Die Schädel sind im allgemeinen gestreckt, in der Terminologie von Hofer (1952) orthokran, d. h., die Nasenkapsel liegt praecerebral und der knöcherne Gaumen liegt häufig in einer Ebene mit der pharyngealen Basisfläche (s. Abb. 1, 2). Die Schädel-

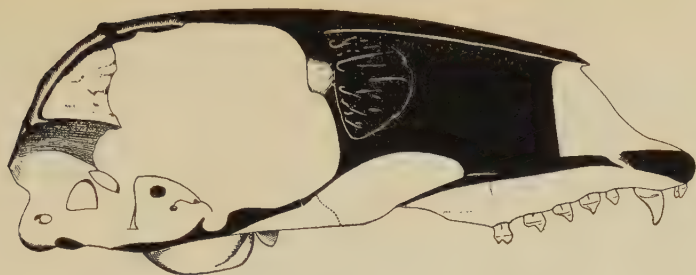


Abb. 1. Mediansagittalschnitt durch einen Schädel von *Phoca vitulina*. Der Schädel ist ausgesprochen orthokran, die Lamina cribriformis steht senkrecht zur Ebene der Schädelbasis. Auffallend ist die abgerundete Hirnkapsel. ($\frac{1}{3}$ nat. Gr.)

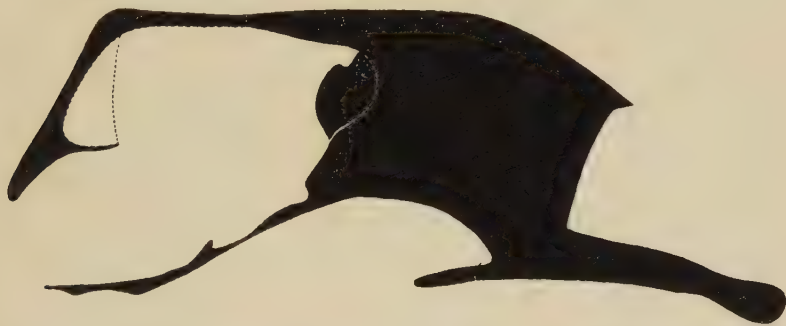


Abb. 2. Mit dem Perigraphen gezeichneter Medianriß des Schädels eines jugendlichen See-Elefanten (*Mirounga leonina* L.; Präparat No. 7004 des Senckenberg-Museums, Frankfurt a. M.). Die verknöcherte Falx und die Lamina cribriformis sind punktiert angegeben. Bezogen auf die postselläre Schädelbasis ist der Schädel noch geringgradig klinorhynch. Die Nase ist im Vergleich zum Chondrocranium von *Mirounga* gegenüber der Schädelbasis erheblich gestreckt (vgl. hiermit Abb. 3). ($\frac{1}{3}$ nat. Gr.)

basis selbst kann lordotisch gekrümmt sein. Nach der Beschreibung von Frech kop (1955) ist der Visceralschädel relativ kurz, die Hirnkapsel in dorso-ventraler Richtung abgeplattet und nach seitlich verbreitert. Die Orbitae sind verhältnismäßig groß, nach dorsal gerichtet und nach vorn vorgeschoben, zum Teil geht diese Vergrößerung auf Kosten der Fossae temporales und der in ihnen liegenden Kaumuskeln. Da das Nasen- und Kieferskelett im Vergleich zum Schädel der übrigen Carnivoren reduziert ist, kann die starke Ausdehnung der Orbita zur Ausbildung eines Septum interorbitale führen, wie es bei den Phocidae regelmäßig der Fall ist. Die Nasenöffnung am Schädel blickt schräg nach dorsal, was zusammen mit den großen Orbitae den Eindruck einer kurzen Schnauze noch verstärkt. Weiterhin ist bemerkenswert, daß der Ductus nasolacimalis

und das Os lacrimale den erwachsenen Tieren fehlen. Am Median-schnitt erwachsener Schädel läßt sich erkennen, daß das Foramen occipitale magnum zur Ebene der postsellären Basis etwa senkrecht steht.

Unsere bisherige Kenntnis von der Entwicklung des embryonalen Pinnipedier-Craniums beruht allein auf der Mitteilung von Fawcett (1918 b) über das Chondrocranium von *Leptonychotes weddelli* (veröffentlicht als *Poecilophoca weddelli*). Es handelt sich dabei um einen relativ jungen Embryo von 27 mm Kopf-Rumpf-Länge. Die knorpelige Ohrkapsel ist daher noch nicht vollständig ausgebildet, Ersatzknochenbildung hat noch an keiner Stelle begonnen, und die vorhandenen Deckknochen sind noch recht klein, einige fehlen in diesem Stadium noch völlig.

Dieses junge Cranium zeigt bereits die wesentlichen Merkmale, die von Matthes (1921) als Charakteristika des Schädels der wasserlebenden Säuger beschrieben werden, so z. B. „die kurze, breite Hirnhöhle“, deren „occipitale Region eine beträchtliche kaudale Ausweitung aufweist“, . . ., weiterhin die weitgehende Isolierung der Ohrkapseln, die Größe der Gehörknöchelchen und vor allem auch die starken Reduktionserscheinungen an der Nasenkapsel“. (Matthes, 1921, S. 880/81.) In der Gesamtproportionierung ergeben sich damit gewisse Ähnlichkeiten mit den Cranien von Walen und Sirenen (s. De Burlet, 1913—1916; Honigsmann, 1917; Matthes, 1921; Starck, Crâne des mammifères, im Druck).

Es ist in neuerer Zeit von Reinbach (1952, 1953), Frick (1954) und Starck (l. c.) wiederholt betont worden, daß ein einziges Entwicklungsstadium des Chondrocraniums einer Art keinen vollständigen Überblick über die Morphogenese des betreffenden Schädels geben kann, da die einzelnen Schädelabschnitte bis zu einem gewissen Grade unabhängig voneinander und zu verschiedenen Zeitpunkten ihre wesentliche Ausgestaltung erfahren können (s. in diesem Zusammenhang auch Stockard, 1941; Klatt, 1941 bis 1943; 1950, Van der Klaauw, 1948—1952; Hofer, 1952; Starck, 1952, 1953; Frick und Heckmann, 1955). Allerdings wird nur relativ selten dem einzelnen Untersucher das Material für mehr oder weniger vollständige Entwicklungsreihen von Cranien zur Verfügung stehen, wie sie von Roux (Insectivoren, 1947), Lindahl (Procavia, 1948), Frick (Myotis, 1954) und Schneider (Bradypus, 1955) beschrieben wurden. Es ist daher eine lohnende Aufgabe, wenn ältere Mitteilungen über einzelne Cranien oder unvollständige Entwicklungsreihen durch die Beschreibung weiterer Embryonalstadien der gleichen oder einer nahe verwandten Art vervollständigt werden, wie dies Reinbach (1952, 1953) für Dasypus (aufbauend auf der Arbeit von Fawcett, 1921) und Frick und Heckmann (1955) für das Kaninchen (in Fort-

führung der Untersuchungen von De Beer und Woodger, 1930, und Voit, 1909) unternommen haben.

In der vorliegenden Arbeit soll ein Cranium von *Mirounga leonina* beschrieben werden. Damit wird an die Untersuchungen von Fawcett (1918 b) über das Chondrocranium von *Leptonychotes* angeknüpft. Hiermit läßt sich zwar noch keineswegs eine annähernd vollständige Darstellung der Morphogenese des Schädels der Pinnipedier geben, dieser Beitrag kann uns dem Ziel aber einen Schritt näher bringen.

Material und Methode

Nach einer Querschnittserie durch den Kopf eines Embryos des südlichen See-Elefanten (*Mirounga leonina* L.) wurde ein Wachsplattenmodell in 25facher Vergrößerung hergestellt. Der Embryo stammt aus der Jasonbucht in Südgeorgien¹. Die Körperlänge betrug von der Schnauzenspitze bis zum Hinterfuß 103 mm (Fadenmaß), die größte Kopflänge 18 mm, die größte Kopfhöhe 17 mm. Einbettung: Celloidin; Schnittdicke 30 μ ; Färbung: Azan.

Die Schnitte wurden photographiert und nach dem Negativfilm in der Projektion mit Hautumriß gezeichnet. Zur besseren Orientierung der Schnitte für das Modellieren wurde zunächst das Oberflächenrelief des Kopfes aufgebaut und nach einer Profilaufnahme des unversehrten Kopfes ausgerichtet.

Die Deckknochen wurden nur auf der rechten Seite dargestellt.



Abb. 3. Mediansagittalschnitt durch das Modell des Chondrocraniums von *Mirounga leonina*. Das Nasenseptum ist gegenüber der Schädelbasis nach ventral abgewinkelt, der Schädel ist klinorhynch. Die Ebene der Fenestra olfactoria (spätere Lamina cribriformis) liegt parallel zur Ebene der Schädelbasis. (6¼ mal.)

¹ Für die Überlassung des Materials danken wir Herrn Prof. Dr. R. Mertens und Herrn Dr. Felten vom Senckenberg-Museum in Frankfurt a. M.

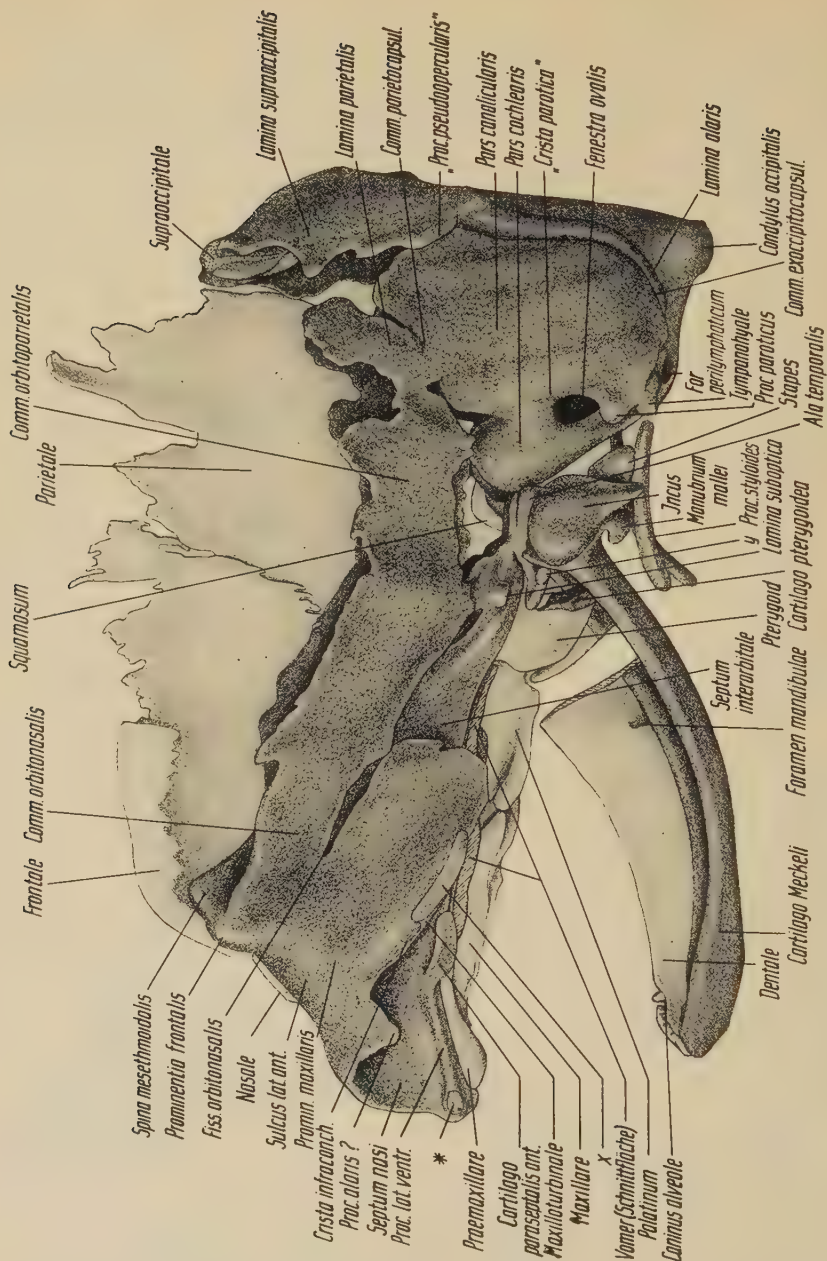


Abb. 4. Wachsplattenmodell des Craniums eines 103 mm langen Embryos von *Mirounga leonina* L. Ansicht von der linken Seite nach Entfernung der Deckknochen. Dentale und Meckelscher Knorpel sind auf der rechten Seite durchtrennt, der gesamte Unterkiefer ist zusammen mit den Gehörknöchelchen der linken Seite etwas nach vorn und ventral gerückt, damit der Blick auf die Ohrkapsel und die Fenestra ovalis frei wird. (Vergr. des Modells 25 mal; Vergr. d. Abb. $6\frac{2}{3}$ mal.)

• Ersatzknochen im Proc. lat. ventr. x selbständig verknorpelter Anteil der Crista infraconchalis y Ersatzknochen in der Ala temporalis.

Im Bereich des Schädeldaches waren durch Schrumpfung während der Einbettung größere Falten entstanden, in die außer Weichteilen auch das Parietale mit einbezogen war. Diese ganz offensichtlich artifiziellen Verformungen wurden beim Modellieren nach Möglichkeit ausgeglichen. Zur Erhöhung der Festigkeit wurde das fertige Modell mit Spachtelkitt überzogen.

Die Anfertigung der meisten Abbildungen verdanken wir Herrn A. Poike.

Befunde

Die Form des gesamten Craniums (Abb. 3, 4, 5, 6, 7)

Das Chondrocranium ist hochdifferenziert, es besitzt eine ausgedehnte knorpelige Schädelseitenwand und ein gut ausgebildetes Tectum posterius. Die Ersatzverknöcherung befindet sich erst im Beginn: das Tectum posterius wird von einer Knochenmanschette umfaßt (Supraoccipitale) (Abb. 4, 6), außerdem finden sich kleine Knochenkerne in den Alae temporales und an den rostralateralen Ecken der Processus laterales ventrales des Nasenseptums (Abb. 4, 6, 7). Mit Ausnahme von Interparietale, Lacrimale und Goniale sind alle Deckknochen vorhanden und zum Teil bereits gut entwickelt.

In der Ansicht von dorsal hat der gesamte Schädel die Form eines schlanken Dreiecks mit einem Längen-Breiten-Verhältnis von etwa 5:3. Er besitzt die größte Breite in Höhe der Partes canaliculares der Ohrkapseln. Das Hinterhaupt ist auffallend abgeflacht, das Foramen magnum sieht nach hinten und ein wenig nach dorsal (s. Abb. 3).

Die Nasenkapsel liegt etwa zur Hälfte vor und zur Hälfte unter dem Hirnschädel. Sie ist nur wenig gegen die Schädelbasis nach ventral abgewinkelt (Abb. 3, 4). Der Ventralrand des Nasenseptums weicht von der Richtung der pharyngealen Basisfläche etwa um 25° ab.

Die Basis ist relativ schmal und von den beiden Ohrkapseln durch ausgedehnte Fissuren getrennt. Ihre cerebrale Fläche zeigt zwei Knickungen (Abb. 3): eine kyphotische Abwinkelung, deren Scheitel am Dorsum sellae liegt, und eine scharf akzentuierte Lordose etwa in Höhe des vorderen Endes der Fissura metotica.

In der Seitenansicht des gesamten Craniums sind diese z. T. gegensinnigen Basisknickungen kaum zu erkennen (Abb. 4, 5), so daß der Eindruck eines fast gestreckten Schädels entsteht.

Bereits in diesem jungen Stadium läßt die Hirnkapsel die für die Pinnipedier typische breite und relativ niedrige Form erkennen. Ebenso zeichnet sich schon deutlich ab, daß sich die Orbita schräg nach dorsal öffnet.

Regio occipitalis (Abb. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11)

Entsprechend dem Vorgehen von Frick (1954) soll zu der Occipitalregion auch der zwischen den beiden Ohrkapseln gelegene Teil der Basalplatte gerechnet werden, da dieser Abschnitt, ebenso wie bei *Myotis*, von den Schneckenkapseln durch eine *Fissura basicochlearis* getrennt ist, nach occipital aber keine natürliche Abgrenzung besitzt, sondern kontinuierlich in die das Foramen magnum umschließenden Skelettelemente übergeht.

Vordere Grenzmarke dieser Region ist das kräftige *Dorsum sellae* (s. Abb. 3, 6). Hier ist die in der Dorsalansicht dreieckige Basalplatte am schmalsten. Sie verbreitert sich nach occipital hin gleichmäßig, so daß sie in Höhe des Vorderrandes des Foramen occipitale magnum viermal so breit ist wie dicht hinter der Hypophysengrube. Am Hinterhauptsloch gabelt sie sich, um an dem jederseits einfachen, ungeteilten Foramen nervi hypoglossi in die Occipitalpfeiler überzugehen. Die *Pilae occipitales* umfassen das Hinterhauptsloch seitlich und stehen über die *Laminae supraoccipitales* und das die *Incisura supraoccipitalis* begrenzende *Tectum posterius* miteinander in Verbindung.

Die noch rein knorpeligen Elemente des Komplexes Basalplatte-Occipitalpfeiler sind in verschiedenen Ebenen des Raumes gegeneinander abgewinkelt.

Aus der Ebene der Clivusfläche springt das *Dorsum sellae* scharf nach dorsal vor. Die hieran anschließende Basalplatte ist gegen den Boden der Hypophysengrube und die praesellaere Basis mäßig im Sinne einer *Basiskyphose* abgeknickt (Abb. 3). Außerdem zeigt ihre Fläche auf etwa $\frac{3}{5}$ ihrer von rostral gerechneten Länge eine ausgeprägte *Lordose*, die einen nach dorsal offenen Winkel von rund 125° bildet.

Im Gegensatz zum vorderen Anteil der Basalplatte, der völlig eben ist, sind die seitlichen Partien des hinter dem Scheitel der Lordose gelegenen Abschnittes nach dorsal aufgebogen, so daß in diesem letzten Teil die Schädelbasis eine breite Rinne darstellt, die auf das Foramen magnum hinführt. Die nach dorsal aufstrebenden Seitenwände dieser Rinne finden in den *Pilae occipitales* ihre Fortsetzung.

Konventionelle Grenze zwischen Basalplatte und Occipitalpfeiler ist das Foramen nervi hypoglossi, das etwa in gleicher Höhe mit dem Vorderrand des Hinterhauptsloches liegt. Die *Pilae occipitales* sind in sich spiralig verdreht, da sie den Übergang darstellen zwischen

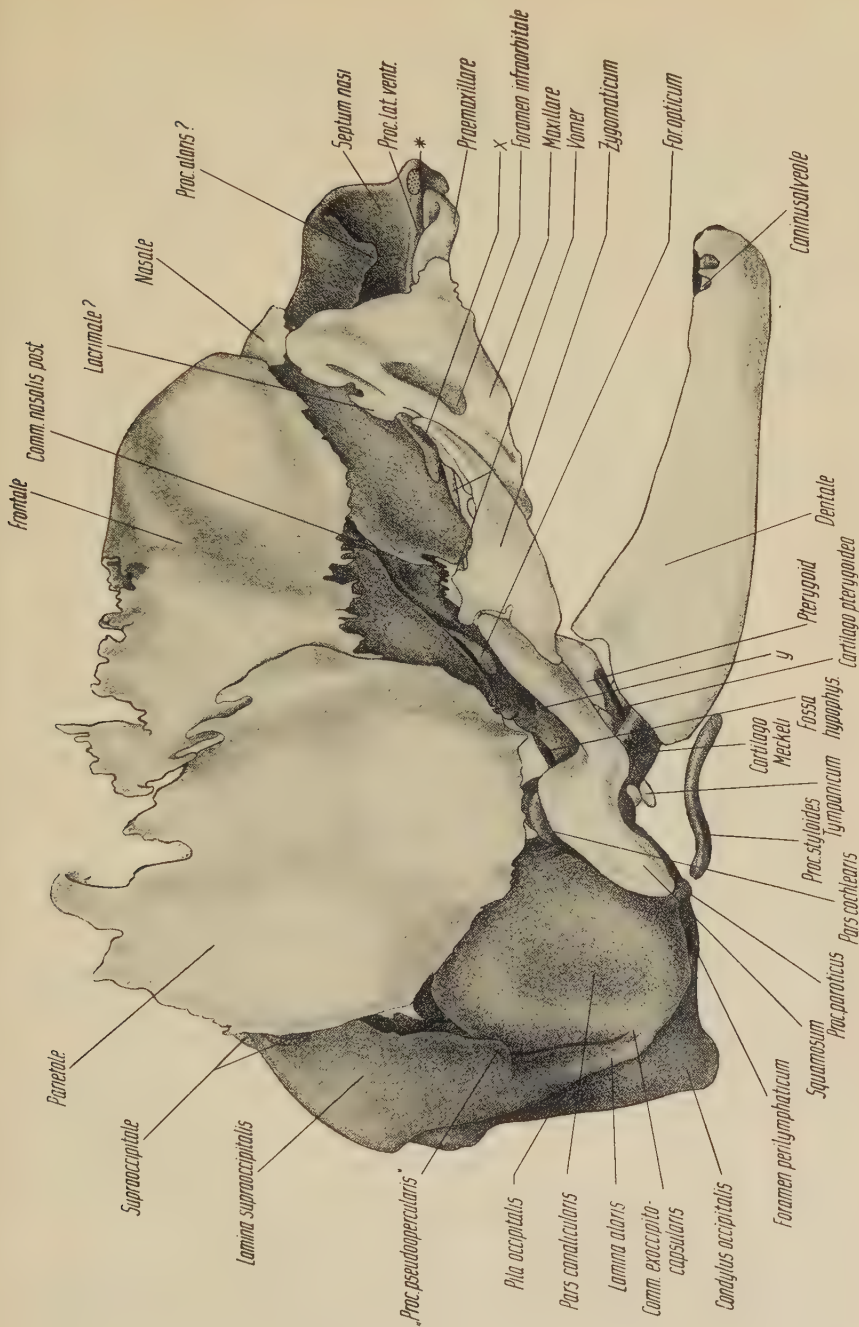


Abb. 5. Ansicht des in Abb. 4 dargestellten Modells von der rechten Seite mit Deckknochen. (Vergr. des Modells 25mal, Vergr. der Abb. 6% mal.)

* Ersatzknochen im Proc. lat. ventr. x selbständig verknorpelter Anteil der Crista infraconchalis y Ersatzknochen in der Ala temporalis.

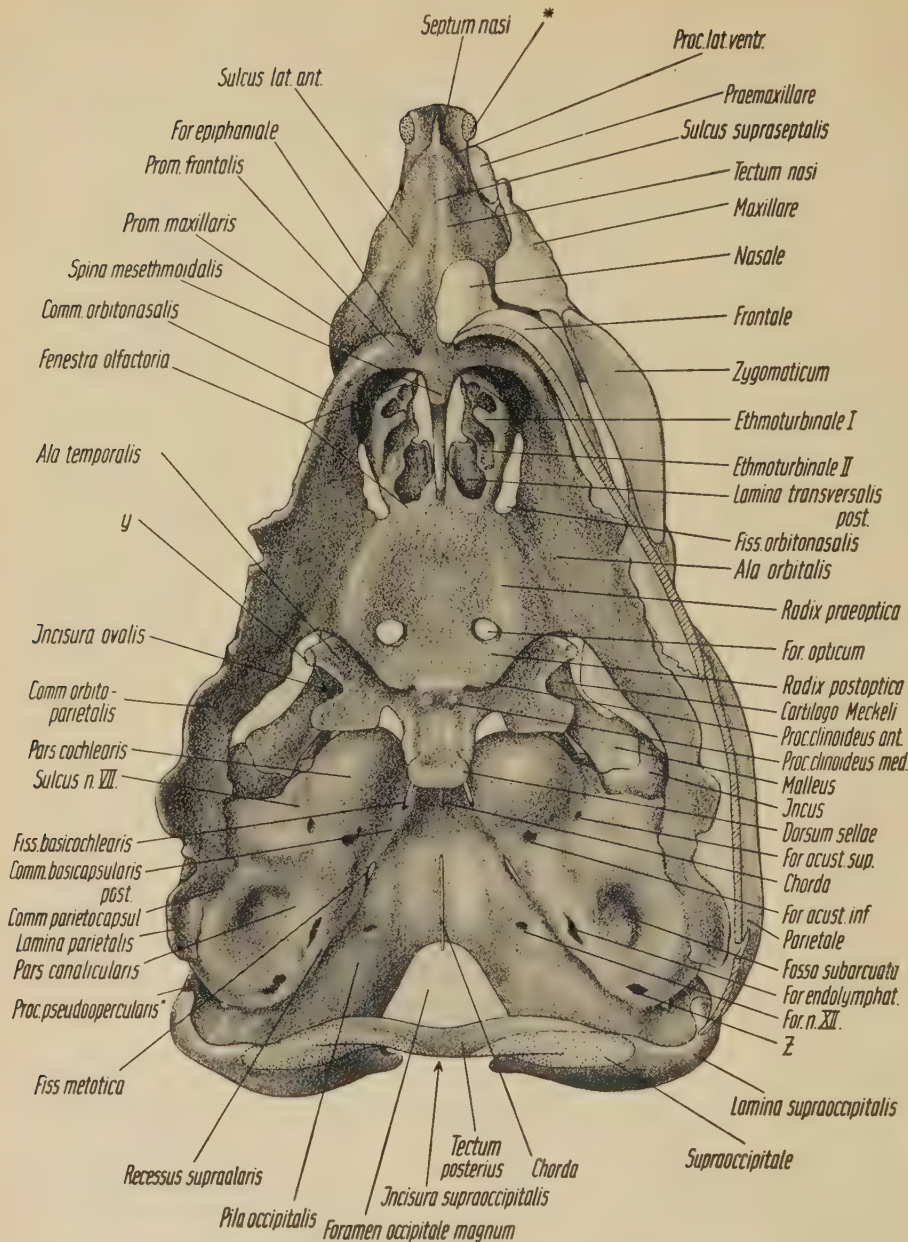


Abb. 6. Chondrocranium von *Mirounga leonina* L. Ansicht des Modells von dorsal und etwas von rostral, so daß die Nasenkapsel unverkürzt erscheint. Die auf der rechten Seite modellierten Deckknochen sind zum Teil abgetrennt (Schnitttrand schraffiert), soweit sie wichtige Strukturen des Chondrocraniums verdecken. (Vergr. des Modells 25mal; Vergr. der Abb. 6¼mal.)

* Ersatzknochen im Proc. lat. ventr. y Ersatzknochen in der Ala temporalis. z Dehlsenz in der Wand des vorderen Bogenganges am Übergang in das Crus commune.

den sagittal gestellten, aufgebogenen Seitenrändern des hinteren Abschnittes der Basalplatte und den *Laminae supraoccipitales*, die in einer Frontalebene liegen.

Nach lateral hin werden die *Pilae occipitales* durch dünne, aber ausgedehnte *Knorpelplatten* verbreitert, die gegen die eigentlichen Occipitalpfeiler derart abgewinkelt sind, daß sie etwa in einer Frontalebene liegen. Sie legen sich den Bogengangskapseln von hinten her an und umfassen den hinteren Bogengang ein wenig von hinten seitlich (s. Abb. 4, 5, 8).

Nach dorsal schließen sich an die Occipitalpfeiler die *Laminae supraoccipitales* an, die je mit einer weit nach medial vorspringenden Ecke die Grenze zwischen Foramen magnum und Incisura supraoccipitalis markieren. Sie stellen ausgedehnte und relativ dicke Knorpelplatten dar, die breitbasig den *Pilae occipitales* aufsitzen, im ganzen, abgesehen von der medialen Ecke, rundlich begrenzt sind und von rostral her in der Fläche konkav erscheinen. Gegen die eigentlichen Occipitalpfeiler sind sie nach rostral geneigt, so daß die Ebene, in der sie sich ausbreiten, ebenso wie die sie verbindende Commissura posterior, zur Clivusebene etwa parallel steht.

Das *Foramen occipitale magnum* ist rein in einer Frontalebene gelegen, annähernd trapezförmig mit abgerundeten Ecken, ventral schmaler als dorsal und geht nach dorsal hin in eine ausgedehnte Incisura supraoccipitalis über (Abb. 3, 6, 8). Da diese Incisur von den Partes supraoccipitales und der Commissura posterior begrenzt wird, liegt sie in der gleichen Ebene wie diese Skelettelemente und ist somit gegenüber dem Foramen magnum nach rostral geneigt.

Die *Chorda dorsalis* ist über große Strecken noch gut zu verfolgen (s. Abb. 6, 8). Sie verläßt den Dens epistrophei, biegt unter einem Winkel von etwa 30° nach rostral um und liegt dann auf der cerebralen Fläche der Basalplatte, wo sie subperichondral bis zur Höhe des Hinterrandes der Commissura basicapsularis posterior verläuft. Dort dringt sie in den Knorpel ein und ist nur mehr schwer zu erkennen, weil sie hier erheblichen Rückbildungserscheinungen unterliegt. Sie erscheint in Höhe der Mitte der Fissura basicochlearis wieder subperichondral, um dann an der Basis des Dorsum sellae zu enden.

In ihrem unmittelbar an die Sella anschließenden rostralen Abschnitt wird die Basalplatte durch eine *Fissura basicochlearis* von der Schneckenkapsel getrennt. Dieser schmale Spalt ist nach rostral durch eine schmale *Commissura basicapsularis anterior* und nach

occipital durch eine ausgedehnte *Commissura basicapsularis posterior* begrenzt. Die erstere besteht nur auf der linken Seite als homokontinuierliche Knorpelverbindung, rechts legt sich ein Fortsatz der Basalplatte dem Perichondrium der Schneckenkapsel lediglich dicht an. Die letztere Commissur verbindet etwa das gesamte mittlere Drittel der Basalplatte mit der Schneckenkapsel und reicht nach occipital bis über den Scheitel der Basislordose hinaus. Hieran schließt sich die *Fissura metotica* an, die sich zwischen Basalplatte und Anfangsteil des Occipitalpfeilers einerseits und der Bogengangskapsel andererseits erstreckt. Sie verläuft schräg von rostro-medial nach occipito-lateral und setzt sich an der Innenseite des Craniums in eine tiefe Rinne zwischen eigentlicher Pila occipitalis und Bogengangskapsel fort, die nach außen hin durch die bereits beschriebene flügelartige seitliche Verbreiterung des Occipitalpfeilers gedeckt wird. In dieser Rinne verläuft der *Sinus sigmoides* zur Fissura metotica (Abb. 11).

Die die Occipitalpfeiler nach lateral verbreiternden Knorpelplatten legen sich zwar der Bogengangskapsel dicht an, verschmelzen mit ihr aber lediglich an ihrem ventralen Ende für eine kurze Strecke dort, wo sie die Fissura metotica nach occipital begrenzen (Abb. 4, 8). Diese Verbindung dürfte der *Commissura exoccipitocapsularis* entsprechen. Infolge des engen Kontaktes mit der Bogengangskapsel, wobei Perichondrium unmittelbar an Perichondrium liegt, kann von einer eigentlichen Fissura exoccipitocapsularis in Form eines wirklichen Spaltes nicht gesprochen werden.

Eine *Commissura supraoccipitocapsularis* fehlt.

Zwischen dem dorsalen Anteil des Occipitalpfeilers und der Lamina supraoccipitalis ist an der Innenseite des Craniums deutlich eine tiefe Rinne erkennbar, die in dorsoventraler Richtung verläuft. Der laterale Rand der Lamina supraoccipitalis berührt die Bogengangskapsel von hinten seitlich her, läßt aber nach ventral hin eine Öffnung frei, in die die eben beschriebene Rinne von der Schädelinnenseite her mündet und durch die eine kleine Vene zieht, die im Cavum cranii mit dem Sinus transversus in Verbindung steht.

Der Scheitel der Basislordose ist auch an der Außenseite des Craniums als scharfer Knick deutlich zu erkennen (Abb. 3, 7). Im übrigen ist die pharyngeale Fläche der Schädelbasis völlig glatt und ohne Besonderheiten.

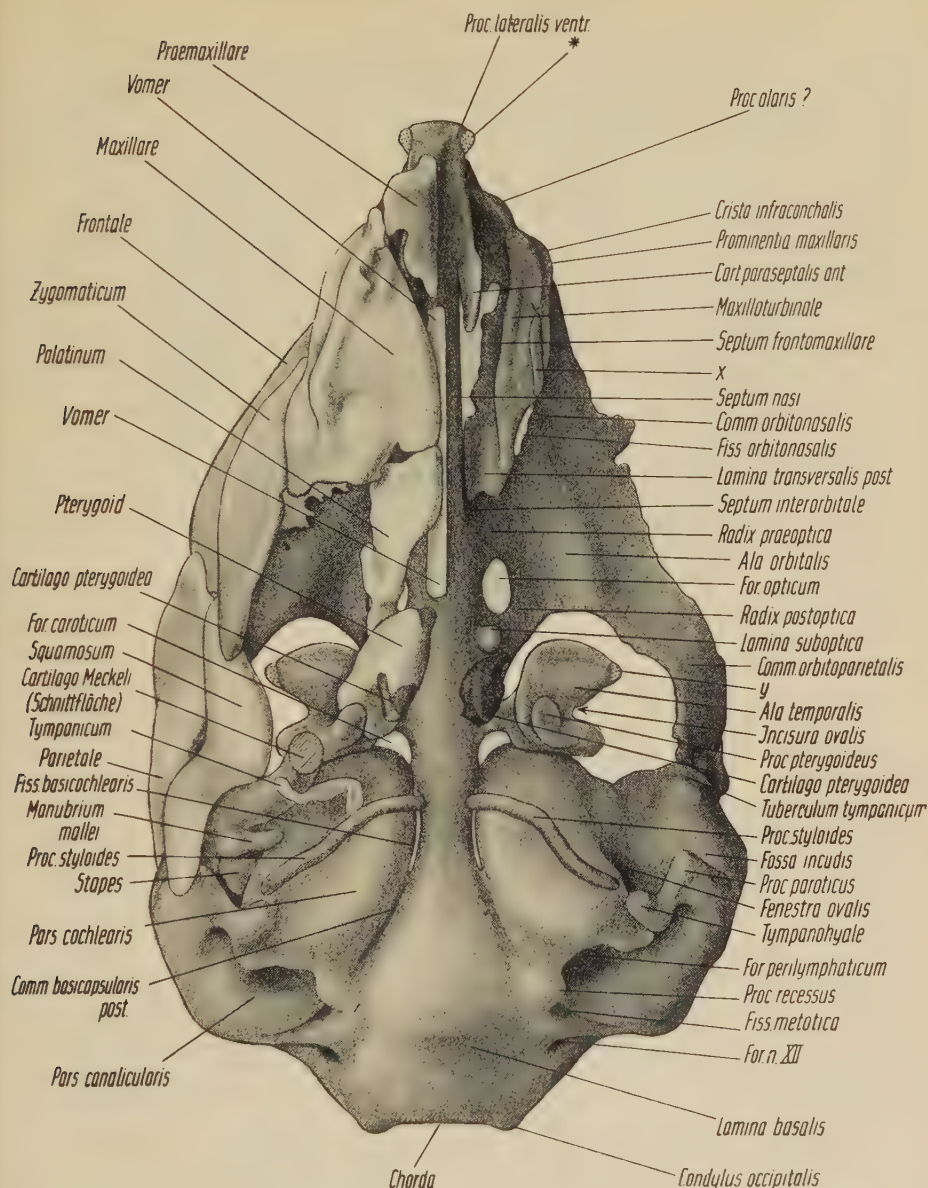


Abb. 7. Ansicht des Craniums von *Mirounga leonina* L. von ventral (im Gegensatz zu Abb. 6 erscheint hier die nach ventral abgewinkelte Nasenkapsel perspektivisch stark verkürzt). Die Deckknochen sind nur auf der rechten Seite dargestellt. Dentale und Meckelscher Knorpel sind abgenommen (Schnittfläche schraffiert). Die Gehörknöchelchen der rechten Seite sind in situ belassen. (Vergr. des Modells 25mal; Vergr. der Abb. $6\frac{1}{2}$ mal.)

* Ersatzknochen im Proc. lat. ventr. x selbständig verknorpelter Anteil der Crista infraconchalis. y Ersatzknochen in der Ala temporalis.

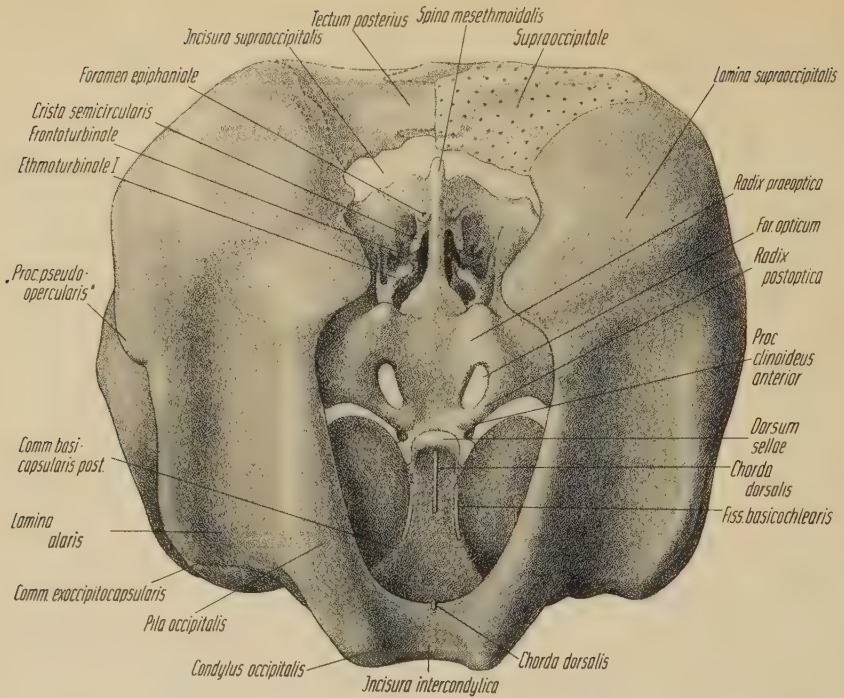


Abb. 8. Chondrocranium von *Mirounga leonina* L. Ansicht des Modells von occipital, senkrecht auf die Ebene des Foramen magnum. (Vergr. des Modells 25mal; Vergr. der Abb. $6\frac{2}{3}$ mal.)

Da die das *Foramen magnum* begrenzenden Elemente, im wesentlichen also die *Pilae occipitales*, gegenüber der Basalplatte rechtwinklig nach dorsal ansteigen, dabei aber auch etwas nach lateral geneigt sind, blicken die *Condylus occipitales* nach hinten und konvergieren nach ventral. Sie lassen sich als flache Wülste nur unscharf von ihrer Umgebung abgrenzen, lediglich ihre ventralen Enden springen etwas deutlicher vor (Abb. 4, 5, 8), betonen damit noch besonders den Winkel zwischen hinterer Basis und dem Planum occipitale und schließen zwischen sich die *Incisura intercondylica* ein.

Gelenkkapseln sind noch nicht ausgebildet, infolgedessen sind lediglich Anlagerungsflächen des Atlas an die Condylen zu beobachten. Ebenso fehlt in diesem Stadium eine klare Abgrenzung der Gelenkhöhlen der Atlanto-epistropheal-Gelenke, so daß hierüber nichts Näheres ausgesagt werden kann.

An der *Schädelaußenseite* wird die Grenze zwischen eigentlichem Occipitalpfeiler und der ihn seitlich verbreiternden Knorpelplatte

ganz besonders deutlich. Hier findet sich jederseits neben dem Foramen magnum eine breite, in dorso-ventraler Richtung verlaufende Rinne, deren Seitenwände durch die beiden genannten Elemente gebildet werden. Lateral von dieser Rinne erstreckt sich die erwähnte frontalgestellte Knorpelplatte mit wulstartig verdicktem Rand, während nach medial hin die Außenfläche des eigentlichen Occipitalpfeilers fast in einer Sagittalebene liegt und gegen diese nur wenig geneigt ist, so daß beide *Pilae occipitales* nach hinten konvergieren. Bei den *Laminae supraoccipitales* ist die Abgrenzung dieser Seitenplatte nicht mehr zu erkennen, sie sind leicht nach rostral geneigt und ihre Dorsalfläche ist nach außen gleichmäßig konvex.

Insgesamt ist daher das Hinterhaupt von dorsal her gesehen abgeplattet (Abb. 6, 8), nur die Hinterränder der *Pilae occipitales*, die das Foramen magnum begrenzen, heben sich als wulstartige Bildungen aus dieser Ebene heraus.

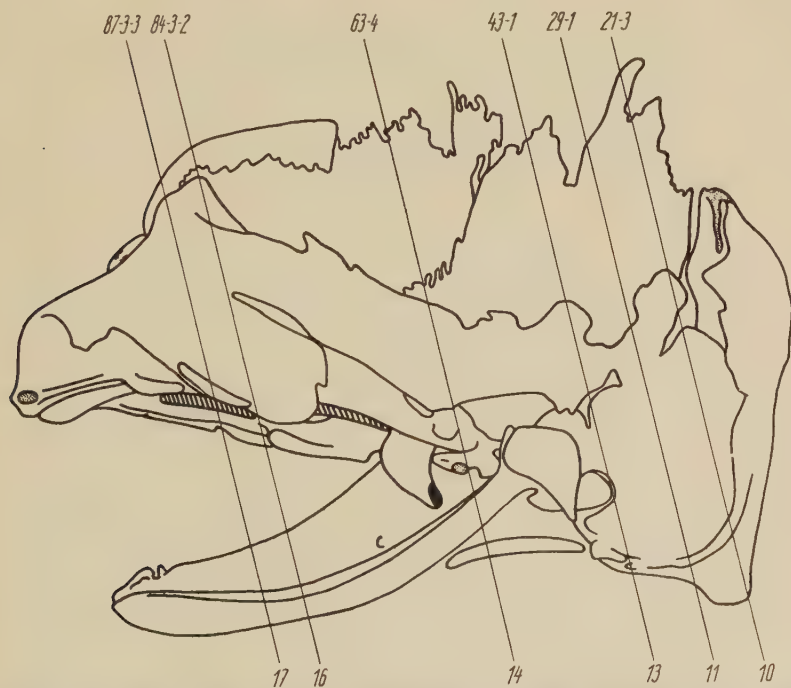


Abb. 9. Schematische Skizze des in den vorangehenden Abbildungen dargestellten Modells mit eingezeichneter Lage der im folgenden abgebildeten histologischen Schnitte.

Regio otica (Abb. 4, 6, 7, 10, 12, 13)

In dieser Region sind nunmehr lediglich die Sinnesorgankapseln zu beschreiben.

Pars cochlearis und Pars canicularis sind auch an der Außenseite deutlich gegeneinander abgegrenzt. Die Gesamtachse beider Anteile läuft von dorso-lateral nach ventro-medial, so daß die Schneckenkapseln am weitesten vorn und medial liegen (Abb. 6). Sie bilden im wesentlichen Boden des Schädelcavums, während die Bogengangskapseln vor allem der Seitenwand angehören.

Die *Pars canicularis* der Ohrkapsel hat angenähert die Form einer vierflächigen Pyramide. Die jeweils dreieckigen Begrenzungsflächen sind je eine freie Innen- und Außenfläche sowie eine hintere Fläche, die durch die seitliche Verbreiterung des Occipitalpfeilers von occipital her bedeckt wird, und eine vordere Kontaktfläche mit der Schneckenkapsel, die ebenfalls nicht frei sichtbar ist, sondern zum größten Teil einer gedachten Schnittebene zwischen den beiden Anteilen der Ohrkapsel entspricht.

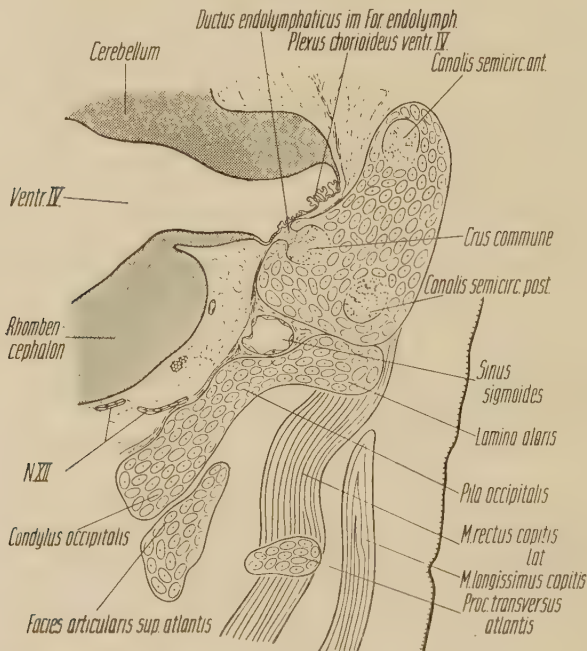


Abb. 10. Halbschematische Zeichnung eines histologischen Schnittes durch die Bogengangskapsel an der Stelle des Foramen endolymphaticum mit Anheftung des Plexus chorioideus des IV. Ventrikels. (Schnitt Nr. 21-3; Vergr. 10mal.)

Die *Innenfläche* der Bogengangskapsel sieht nach dorso-medial, bildet demnach den hier schräg nach lateral ansteigenden unteren Teil der Schädelseitenwand. Sie hat die Form eines Dreiecks, dessen Spitze gegen die Basalplatte gerichtet ist. *Vorderer Bogengang* und *Crus commune* sind im Oberflächenrelief deutlich zu erkennen und begrenzen gemeinsam eine recht tiefe *Fossa subarcuata anterior*. In der Mitte des *Crus commune* sowie am Übergang des vorderen Bogenganges in das *Crus commune* befinden sich zwei Dehiscenzen in der Knorpelwand, durch deren weiter ventral gelegene der *Ductus endolymphaticus* ins Schädelcavum zieht. Im Bereich dieses *Foramen endolymphaticum* liegen die hier sehr zarte Dura und der *Plexus chorioideus ventriculi IV*, ohne zwischengelagertes Mesenchym der Knorpelwand des *Crus commune* unmittelbar an, so daß das Foramen durch den Plexus chorioideus förmlich gedeckt wird (Abb. 10). Der *Ductus endolymphaticus* nähert sich an dieser Stelle dem Plexus chorioideus sehr, bleibt von ihm aber doch überall durch Mesenchym getrennt. Diese Nachbarschaftsbeziehung bleibt über eine erhebliche Strecke bestehen. Gemeinsam mit dem Plexus chorioideus verläuft der *Ductus endolymphaticus* schräg nach dorso-lateral und occipital, im letzten Teil seines Verlaufes entfernt er sich vom Plexus mehr nach lateral. Er liegt dabei konstant dorsal und etwas medial vom *Sinus sigmoides*, dem er sich schließlich erheblich nähert, um im *Saccus endolymphaticus* nahe dem Dorsalrand der *Lamina supraoccipitalis* medio-dorsal über dem *Sinus sigmoides* zu enden.

Demnach hat der Plexus chorioideus ventriculi IV. keine direkte Beziehung zur *Fossa subarcuata anterior*, die durch mesenchymales Gewebe völlig ausgefüllt wird und in die auch der *Flocculus cerebelli* nicht hineinreicht.

Der ventrale Teil der medialen Fläche der Bogengangskapsel wird von der Wand der *Pars utriculoampullaris* gebildet, die die *Fissura metotica* nach lateral hin begrenzt.

Die *laterale Fläche* der *Pars canalicularis* ist ungegliedert und gleichmäßig relativ flach gewölbt (Abb. 4). Es ist an ihr weder eine *Prominentia semicircularis lateralis* noch eine *Prominentia utriculoampullaris inferior* zu erkennen.

Der Übergang der Seitenfläche auf die *tympanale Fläche* wird durch eine nicht gerade sehr scharfe Kante gebildet, die kaum den Namen einer *Crista parotica* verdient (Abb. 4). An ihrem dorsalen

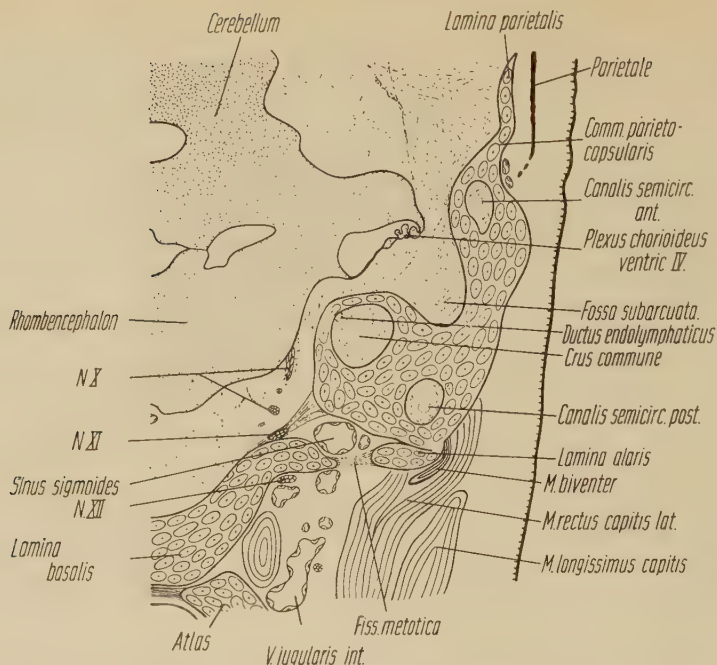


Abb. 11. Halbschematische Zeichnung eines histologischen Schnittes durch Bogengangskapsel und Basalplatte in Höhe des Caudalrandes der Fissura metotica. (Schnitt Nr. 29-1; Vergr. 10mal.)

Ende erhebt sich ein flaches und schwer genau zu begrenzendes *Tuberculum tympani*. Am ventralen Ende dagegen springt ein wohl ausgebildeter *Processus paroticus* als dreiseitige Pyramide nach rostral vor. Der Incus liegt der tympanalen Fläche der Bogengangskapsel recht dicht an und reitet auf dem *Processus paroticus*, so daß das *Crus longum lateral* und dorsal von letzterem zu liegen kommt.

Der *Processus paroticus* geht unmittelbar in den proximalen Teil (Tympanohyale) des Reichertschen Knorpels über, der an seiner Ventralante etwa bajonettförmig angesetzt erscheint und vom übrigen Hyalbogen losgelöst ist (Abb. 12).

An Verbindungen der Bogengangskapsel mit dem übrigen Schädel skelett bestehen die bereits im Rahmen der Pars occipitalis beschriebene *Commissura exoccipitocapsularis* sowie auf der Höhe der Prominentia semicircularis anterior eine *Commissura parietocapsularis*, über die die kleine, nach occipital mit freiem Rand endigende Lamina parietalis mit der Ohrkapsel zusammenhängt.

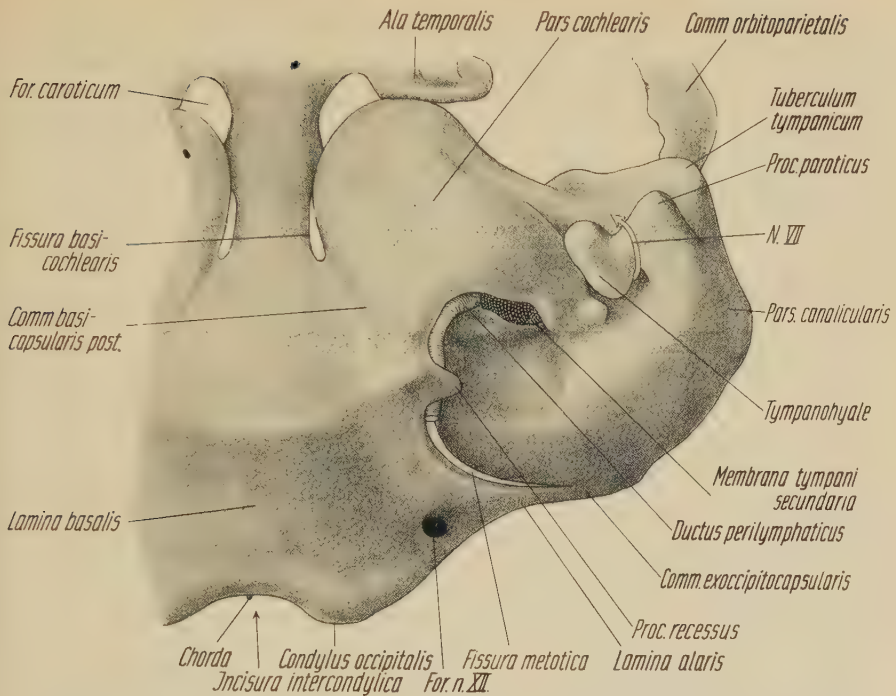


Abb. 12. Ansicht der linken Ohrkapsel von ventral und etwas von caudal. Membrana tympani secundaria, Ductus perilymphaticus und der Verlauf des N. facialis sind eingezeichnet. (Vergr. der Abb. 9½ mal.)

Die *Schneckenkapsel* hat die Form eines dreiaxigen Ellipsoids, dessen Längsachse parallel zur Basalplatte verläuft. Sie ist in medio-lateraler Richtung etwas breiter als in dorso-ventraler. Der occipitale Pol liegt ganz im Niveau der Basalplatte, mit der fast die gesamte hintere Hälfte durch die Commissura basicapsularis posterior verbunden ist, während der rostrale Pol sich etwa in Höhe des freien Randes des Dorsum sellae befindet. Die cerebrale Fläche der Schneckenkapsel steigt gegen die Ebene der Basalplatte geringfügig nach lateral an, so daß bereits ein Übergang zur Schädelseitenwand gegeben ist.

Die Grenze zwischen Pars cochlearis und Pars canalicularis der Ohrkapsel verläuft von rostro-dorsal nach occipito-ventral und ist rostral sowie occipital durch deutliche Einschnürungen gekennzeichnet: rostral durch den Suleus n. VII., occipital durch den Vorderrand der Fissura metotica.

Für den *Durchtritt der Äste des N. VIII.* finden sich 2 Öffnungen (s. Abb. 3): ein mehr vorn und dorsal gelegenes kleineres *Foramen acusticum superius*, durch das der *Ramus superior n. VIII.* verläuft, und ein mehr hinten und ventral gelegenes größeres *Foramen acusticum inferius*, das durch das von rostro-dorsal hineinragende Septum spirale annähernd Nierenform erhält. Durch die letztere Öffnung tritt der *Ramus inferior n. VIII.*, dem in der Folge von rostral nach occipital die Rami cochlearis, saccularis inferior und ampullaris posterior angehören. Ein *Foramen singulare* ist nicht abgegliedert.

Das *Foramen acusticum superius* liegt im Boden einer tiefen Rinne, die zwischen Pars cochlearis und Pars canalicularis von medial nach lateral herüberläuft, sich aber nicht auf der Außenseite der Ohrkapsel fortsetzt. In diesem Sulcus liegt der *N. facialis*. Er liegt überall oberflächlich, es besteht keine *suprafaciale Commissur*. Das *Ganglion geniculi* befindet sich unmittelbar über dem Eingang in das *Foramen acusticum superius* (Abb. 13). Von hier wendet sich der Nerv nach lateral hinten in die *Fossa incudis*, wo er hinter dem *Stapes* verläuft, lateral am *M. stapedius* vorbeizieht und durch die *Incisur* zwischen der Basis des *Processus paroticus* und dem *Tympanohyale* hinter der Wurzel des letzteren das *Chondrocranium* verläßt (Abb. 12). Hier entspringt die *Chorda tympani*, zieht zwischen

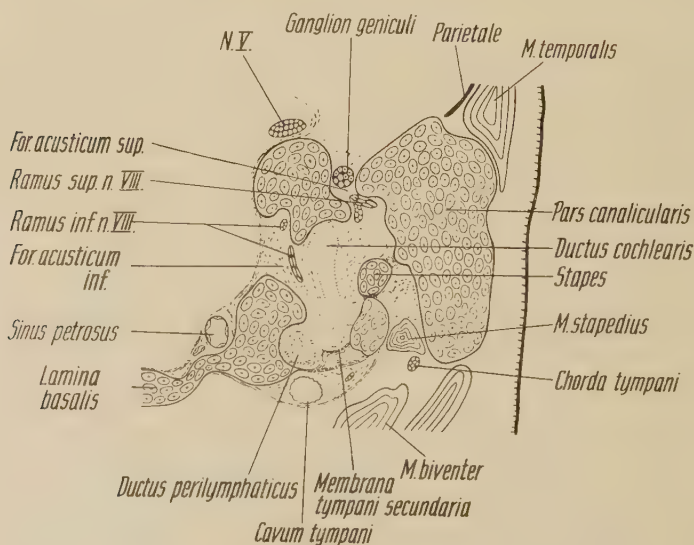


Abb. 13. Schnitt durch die Gegend des Foramen perilymphaticum. (Schnitt Nr. 43-1; Vergr. 10mal.)

Reichert'schem Knorpel und Manubrium mallei nach dorsal vorn bis in die Höhe des Ansatzes des *M. tensor tympani* und folgt dann dem Meckelschen Knorpel nach rostral.

Der *N. petrosus superficialis major* entspringt noch im Sulcus n. VII. vom Ganglion geniculi, zieht lateral um die Spitze der Schneckenkapsel herum nach rostral, unter der *Ala temporalis* schräg nach medial und verläuft zwischen *Proc. alaris* und *Pterygoid* nach vorn zum Ganglion sphenopalatinum.

Die Außenseite der Schneckenkapsel ist völlig glatt und nach ventral hin gleichmäßig elliptisch gewölbt (Abb. 4). Die relativ große *Fenestra ovalis*, die durch die Steigbügelgrundplatte verschlossen ist, blickt nach lateral.

Eine abgeteilte *Fenestra rotunda* im engeren Sinne besteht noch nicht. Das große *Foramen perilymphaticum*, das sie mit enthält, öffnet sich fast rein nach occipital (s. Abb. 7, 12, 13). Seine Begrenzung wird lateral und ventral vom freien Rand des Bodens der Schneckenkapsel gebildet, der nach medial in den ebenfalls freien Occipitalrand der Commissura basicochlearis posterior übergeht. Dorsal und dorso-caudal läßt sich keine scharf umschriebene Grenze angeben, hier wird der Abschluß durch die sich vorwölbende Ventrolateralwand der *Prominentia utriculoampullaris inferior* gebildet.

Das Gebiet der *Fenestra rotunda* liegt nicht in diesem Niveau, sondern weiter in der Tiefe. Die Begrenzung dieser Öffnung wird durch die Ebene festgelegt, in der sich die *Membrana tympani secundaria* ausspannt (Abb. 13), die auf diesem Stadium als verdichtete Lamelle des Mesenchyms erscheint, das diesen ganzen Raum erfüllt. Diese Mesenchymlamelle geht vom *Septum metacochleare* aus und zieht zur gegenüberliegenden Ventralwand der Schneckenkapsel; nach medial grenzt sie an den *Ductus perilymphaticus*, der hier, aus der Tiefe kommend, am Occipitalrand der Commissura basicapsularis posterior entlang nach hinten zieht (Abb. 12, 13). Unmittelbar am Vorderrand der Fissura metotica entspringt aus der Basalplatte in Fortsetzung der Commissura basicapsularis posterior ein Knorpelfortsatz, der sich ventral über den *Ductus endolymphaticus* schiebt und ihn hakenförmig umfaßt (Abb. 12). Dieser Fortsatz dürfte dem ersten Beginn eines sich bildenden *Processus recessus* entsprechen. Der von lockerem Mesenchym erfüllte Raum zwischen der Hinterkante der ventralen Schneckenkapselwand und der Bogengangskapsel, der sich bis zur

in der Tiefe gelegenen Membrana tympani secundaria erstreckt, ist nach Frick (1952) als *Fossula fenestrae rotundae* zu bezeichnen. Ein eigentliches *Cavum tympani* als Dehiszenz in dem die Fossula ausfüllenden Mesenchym ist noch nicht sehr ausgedehnt.

Wie bereits bei der Beschreibung der Regio occipitalis erwähnt, ist die Schneckenkapsel mit der Basalplatte durch eine Commissura basicapsularis anterior und basicapsularis posterior verbunden.

Regio orbitotemporalis (Abb. 4, 6, 7, 8, 14)

In dieser Region sollen die Derivate von Lamina trabecularis, Lamina polaris und Cartilago hypophyseos zusammengefaßt werden, einschließlich der Ala temporalis und Ala orbitalis, sowie der Elemente der Schädelseitenwand von der Commissura orbitonasalis bis zur Lamina parietalis, die bei *Mirounga* eine zusammenhängende Knorpelplatte bilden.

Entsprechend dem hohen Differenzierungsgrad des Chondrocraniums ist eine scharfe gegenseitige Abgrenzung der Elemente der Basismitte nicht mehr möglich. Nach occipital hin wird diese Region von der Basalplatte durch eine hohe und sehr kräftige *Sattellehne* geschieden, die sich etwa rechtwinklig von der Basalplatte abhebt, nach hinten konvex gerundet ist und an beiden Seiten nach rostral hin zwei kurze, stumpfe *Processus clinoidei posteriores* erkennen läßt. Es ist an Hand dieses Stadiums nicht mehr sicher zu entscheiden, ob es sich um ein echtes Dorsum sellae im engeren Sinne oder um eine exzessive Crista transversa handelt. Die große Höhe und die *Processus clinoidei posteriores* sprechen allerdings für ein echtes Dorsum.

Der *Boden der Hypophysengrube* besteht aus einer in der Fläche trapezförmigen Knorpelplatte, die occipital etwas schmaler ist als rostral. Ihre Seitenränder sind leicht aufgewulstet, so daß eine in querer Richtung seichte Grube entsteht. In sagittaler Richtung ist die Sella durch das kräftige Dorsum und das relativ hohe Tuberculum sellae erheblich tiefer.

Nahe dem Vorderrand der Hypophysengrube entspringt seitlich die *Ala temporalis* mit einem kurzen, plumpen Processus alaris. Die Ala selbst besteht aus einer nur kleinen Knorpelplatte, die sich etwa im Niveau des Bodens der Hypophysengrube und auch fast in der gleichen Ebene ausbreitet (Abb. 6, 7). Von lateral her besitzt sie

eine V-förmige, nicht sehr tiefe *Incisura ovalis*, durch die der N. V₃ das Cavum cranii verläßt. Der vor der Incisura ovalis gelegene Flügelabschnitt zeigt an seiner Spitze eine kleine, rundliche Knochenanlagerung, offenbar die erste Anlage des *Alisphenoids*.

Auf der Ventralseite entspringt von dem hinter der Incisura ovalis gelegenen Anteil der Ala temporalis ein *Processus pterygoideus* als plumper, drehrunder Knorpelstab (Abb. 7), der, der Ala dicht anliegend, nach rostral zieht, wo er alsbald im Knochen des Pterygoids endet. Dabei hat es den Anschein, als ob hier noch keinerlei Ersatzknochenbildung im Gange ist. Der *Processus pterygoideus* zeigt bis zu seinem Ende das typische Bild kleinzelligen Knorpels ohne jede Andeutung von Blasenknorpel oder ein anderes Zeichen beginnender Ossifikation. Er wird vom Knochen lediglich manschettenartig umfaßt (Abb. 14). Es ist in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß auch in der Nähe des Knochenkernes des Alisphenoids, obwohl er mit der knorpeligen Ala temporalis in kontinuierlichem Zusammenhang steht, noch kein Blasenknorpel erkennbar ist. Es ist lediglich Knochengewebe vorhanden, das sich offenbar an dieser rostralen Spitze der Ala temporalis aus Bindegewebe gebildet hat und in homokontinuierlicher Verbindung mit dem Knorpel steht. In dem dem Knochen benachbarten Bereich ist die Knorpelgrundsubstanz stärker färbbar, die Zellen selbst zeigen noch keine Veränderungen.

Medial des *Processus pterygoideus* findet sich an der Ventralfläche der Ala temporalis eine in sagittaler Richtung verlaufende Knorpelleiste, der das deckknöcherne Pterygoid dicht anliegt.

Nach occipital berührt die Ala temporalis den rostralen Pol der Schneckenkapsel, ohne daß jedoch eine knorpelige Verbindung zustande käme, es liegt hier Perichondrium an Perichondrium. Allerdings ist diese Anlagerung an einer ganz umschriebenen Stelle eine so dichte, daß es schwerfällt, zu entscheiden, ob nicht doch eine ganz schmale Brücke aus sehr jungem, zellreichem Knorpelgewebe besteht.

Durch diese Kontaktstelle, durch die *Commissura basicapsularis anterior*, *Cartilago hypophyseos* und *Processus alaris* wird eine etwa dreieckige Öffnung in der Schädelbasis begrenzt, durch die die *Arteria carotis interna* in das Cavum cranii eintritt.

Das *Ganglion semilunare n. V.* liegt unmittelbar auf der Kontaktstelle von Ala temporalis und Schneckenkapsel und reicht somit

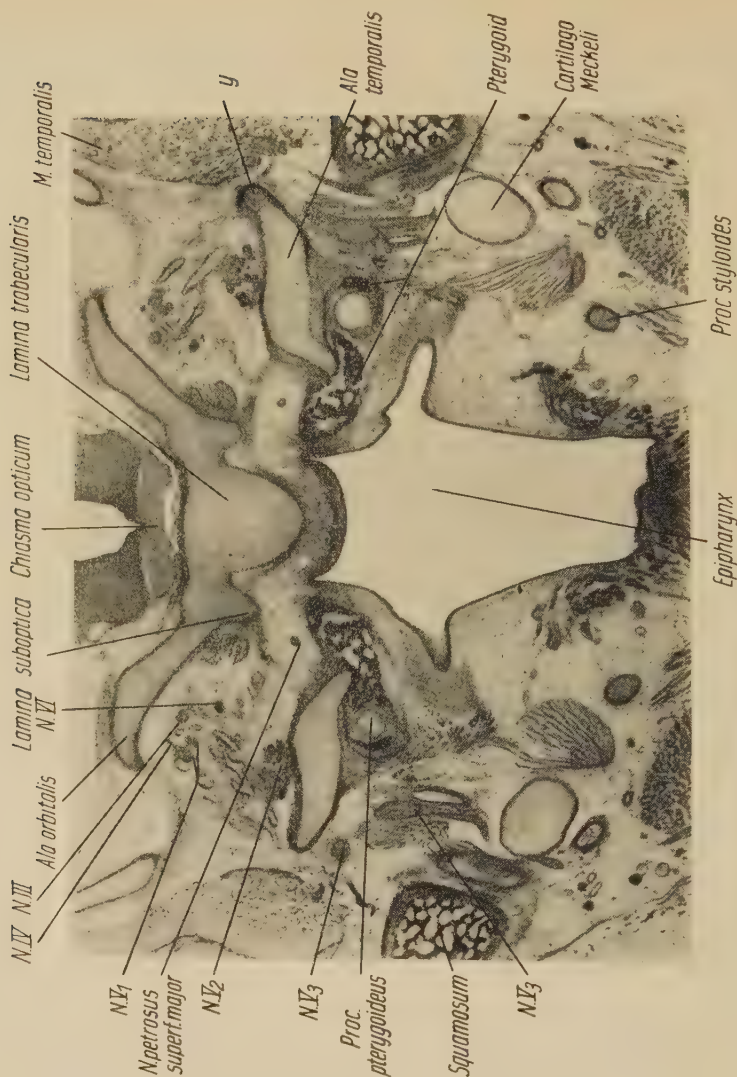


Abb. 14. Histologischer Schnitt durch den Proc. pterygoideus der Ala temporalis mit umgebender vom Pterygoid stammender Knochenmanschette. Im Gegensatz zu dem im Pterygoid befindlichen Sekundärknorpel finden sich hier noch keine Anzeichen für Ersatzverknöcherung. y Ersatzknochen in der Ala temporalis. (Schnitt Nr. 63-4; Vergr. 15mal.)

teilweise auf den vorderen Pol der Schneckenkapsel, zum größten Teil aber auf die Ala temporalis. Die Aufteilung des N. trigeminus in seine Äste erfolgt auf der Ala temporalis.

Die *Lamina trabecularis* verläuft zunächst in der gleichen Richtung wie der Boden der Hypophysengrube, allerdings auf einem

höheren Niveau, steigt dann ein wenig nach dorsal an und geht weiter vorn in eine kyphotische Wölbung über. Unmittelbar vor dem *Tuberculum sellae* entspringen seitlich die *Radices postopticae* als kräftige, breite Knorpelspangen, die deutliche *Processus clinoides anteriores* besitzen (Abb. 6). Die *Radix postoptica* zieht schräg nach seitlich vorn und steigt gleichzeitig etwas nach lateral an, dann geht sie, sich etwas verbreiternd, in die *Ala orbitalis* über, die hier völlig horizontal liegt. Die *Radix praeoptica* ist hier ungewöhnlich breit. In dem Gebiet vor dem Foramen opticum steht die *Ala orbitalis* entlang einer großen Strecke mit der Trabekelplatte in Zusammenhang, und diese überaus breite Commissur reicht nach rostral bis fast an die *Fenestra olfactoria*. Sie ist in rostro-caudaler Richtung gut viermal so breit wie die an sich schon kräftige *Radix postoptica*.

Das *Foramen opticum* ist groß, längsoval und öffnet sich, wegen der nach lateral ansteigenden *Radix postoptica*, nicht rein nach ventral, sondern auch etwas nach lateral (vgl. Abb. 6, 7, 8).

Die *Ala orbitalis* entspringt von der Trabekelplatte unter leichtem Anstieg nach lateral, biegt aber alsbald in eine horizontale Verlaufsrichtung um und geht dann an einer scharfen, von rostro-medial nach occipito-lateral verlaufenden Knickkante in einen steil nach dorso-lateral aufsteigenden Anteil über, der einen wesentlichen Bestandteil der gut ausgebildeten *primären Schädelseitenwand* ausmacht, die sich als breites Knorpelband von der Nasenkapsel über die *Commissura orbitonasalis*, *Ala orbitalis*, *Commissura orbitoparietalis*, *Lamina parietalis* und *Commissura parietocapsularis* bis zur Ohrkapsel erstreckt und überall in gleicher Weise steil nach dorsal aufsteigt.

Auf der *Ventralseite der Trabekelplatte* erhebt sich eine kielartige Kante, die nach vorn hin immer deutlicher ausgeprägt wird und schließlich in den Ventralrand des Nasenseptums übergeht. Der Querschnitt des Knorpels erhält so die Form eines Dreiecks mit nach ventral zeigender Spitze, das unmittelbar vor der Hypophysengrube noch recht breit und relativ flach ist, nach rostral hin dann aber immer spitzer und höher wird.

Dicht hinter dem Foramen opticum, am Ursprung der *Radix postoptica*, erhebt sich auf der Ventralfläche der letzteren eine *Lamina suboptica* als ansehnlicher Knorpelzapfen (Abb. 4, 7), von dem die vier geraden *Augenmuskeln* entspringen. Der Ursprung des M. obli-

quus bulbi superior liegt weiter vorn, etwa auf der Mitte der Radix praeoptica, und ist durch keine besonderen Skelettbildungen gekennzeichnet. Der M. obliquus bulbi inferior kommt von noch weiter vorn von der Seitenwand der Nasenkapsel.

An echten *Commissuren* sind in der Regio orbitotemporalis ausgebildet: die Commissura orbitonasalis, die die Ala orbitalis mit der Nasenkapsel verbindet und die Fissura orbitonasalis.lateral begrenzt, eine Commissura nasalis posterior, an der die Cupula nasi posterior mit der rostralen Kante der Radix praeoptica in Zusammenhang steht, und schließlich über die Lamina parietalis die bereits erwähnte Commissura parietocapsularis.

Regio ethmoidalis (Abb. 3, 4, 5, 6, 7, 15, 16, 17)

Die Nasenkapsel nimmt mehr als ein Drittel der gesamten Schädellänge ein. Sie ist verhältnismäßig schmal und in der Ansicht von dorsal her rautenförmig. Ihre größte Breite besitzt sie in Höhe der beiden Prominentiae maxillares, das ist etwa in der Mitte ihrer Längsausdehnung. Sie liegt zur Hälfte subcerebral. Gegenüber der praesellaeren Schädelbasis ist sie nach ventral abgewinkelt (Abb. 3).

Dem *subcerebralen Anteil* fehlt ein knorpeliges Dach. Hier steht der Naseninnenraum über eine weite, nicht unterteilte *Fenestra olfactoria* mit dem Cavum cranii in Verbindung. Der *praecerebrale Abschnitt* besitzt dagegen ein geschlossenes *knorpeliges Dach* und eine vor allem nach hinten sich ausdehnende *Seitenwand*. Diese Bildungen erstrecken sich allerdings nicht sehr weit nach rostral, so daß der rostro-ventrale Anteil des Nasenseptums in erheblicher Ausdehnung von der Seite her frei sichtbar ist. Ein *Boden* fehlt der Nasenkapsel fast völlig, nur im hinteren Abschnitt besteht eine *Lamina transversalis posterior*, die sich dem Septum eng anlegt, mit ihm aber nicht verschmilzt.

Das *Nasenseptum* ist die Fortsetzung der Trabekelplatte, deren dreieckiger Querschnitt nach rostral hin immer höher und schmaler wird. Es hat in der Fläche die Form eines etwa gleichschenkligen Dreiecks. Die dorsale Ecke, die den höchsten Punkt der Nasenkapsel darstellt, wird von der *Spina mesethmoidalis* gebildet. Die caudale, in die Trabekelplatte übergehende Ecke ist nach seitlich nicht mehr von der Cupula nasi posterior bedeckt, sie liegt somit hinter der eigentlichen Nasenkapsel und bildet ein *Septum interorbitale*. Rostral endet das Septum nasi stumpf abgerundet, es besitzt hier immer

noch mehr als ein Drittel seiner größten Höhe (die sich an der Spina mesethmoidalis findet). Der ventrale Septumrand ist nahezu gerade, insgesamt geringfügig nach ventral konkav gebogen. Er ist, vor allem im hinteren Bereich, wulstartig verdickt. Am rostralen Ende verbreitert er sich nicht nur nach beiden Seiten, sondern auch nach vorn hin simsartig zu den beiden *Processus laterales ventrales*, deren rostro-laterale Ecken bereits Ersatzknochenbildung zeigen (Abb. 4, 5, 6, 7). Nach hinten gehen die *Processus laterales ventrales* in je eine *Cartilago paraseptalis* über, die zunächst noch homokontinuierlich mit dem ventralen Septumrand verbunden ist, dann aber selbständig wird und durch eine *Fissura septo-paraseptalis* von ihm getrennt ist (Abb. 4, 7). Ihr hinteres Ende liegt etwa an der Grenze zwischen zweitem und drittem Fünftel der gesamten Septumlänge (von rostral gerechnet).

Von den *Stenonschen Gängen* wurde auf beiden Seiten je ein kurzer, vorn und hinten blind endigender Epithelschlauch ventro-lateral von der *Cartilago paraseptalis* gefunden. Bei dem vorliegenden Cranium waren weder eine *Cartilago palatina* noch eine *Cartilago ductus nasopalatini* ausgebildet.

Im übrigen ist das Septum nasi völlig eben und läßt keine weiteren Details erkennen. Auch Durchbrüche fehlen völlig.

Tectum und *Paries nasi* gehen in allmählicher Rundung und ohne scharfe gegenseitige Abgrenzung ineinander über. Das Tectum entspringt von der rostralen Kante der Spina mesethmoidalis und von der Dorsalkante des Septums, erreicht jedoch dessen rostrales Ende nicht. Es zeigt somit im ganzen eine nach dorsal konkave Krümmung, und da es sich unmittelbar nach seinem Ursprung vom Septum zu beiden Seiten etwas nach dorsal aufwölbt, entsteht ein deutlicher *Sulcus suprasedptalis* (Abb. 6). In seinem fast vertikal stehenden Anteil an der Vorderkante der Spina mesethmoidalis wird es dicht neben der Mittellinie von einem kleinen *Foramen epiphaniale* durchbohrt, durch das der Ramus lateralis nervi ethmoidalis zieht. Ein mehr oder weniger horizontal verlaufendes eigentliches Tectum besteht nur in einem recht schmalen Streifen beiderseits des Sulcus suprasedptalis, vor allem im hinteren Anteil der praecerebralen Nasenkapsel. Im rostralen Abschnitt biegt es unmittelbar nach seinem Ursprung vom dorsalen Septumrand in die schräg nach ventro-lateral abfallende Nasenseitenwand um.

Die grobe Gliederung des Innenraumes der Nasenkapsel zeichnet sich recht deutlich auch an der *Außenfläche des Paries nasi* ab. Die

Sulci laterales anterior und posterior sind deutlich erkennbar und lassen die *Partes anterior, lateralis* und *posterior* gut gegeneinander abgrenzen (s. Abb. 4).

Beiderseits der Vorderkante der Spina mesethmoidalis wölbt sich nach rostral eine fast halbkugelige *Prominentia frontalis* vor, deren rostrale und rostro-laterale Begrenzung durch den sich scharf abzeichnenden Beginn des Sulcus lateralis posterior markiert ist. Nach occipito-lateral geht die Prominenz in die Knorpelplatte der *Commissura orbitonasalis* über, die in einer schräg von dorso-lateral nach ventro-medial stehenden Ebene nach hinten seitlich zieht. Im weiteren Verlauf wird die Rinne auf der Außenseite der Nasenkapsel flacher und weniger scharf definiert, sie ist aber zunächst noch etwa parallel zur Fissura orbitonasalis zu verfolgen (s. Abb. 4). Sie grenzt somit die dorsal von ihr liegende *Pars posterior* ab. Die Wand dieses Teiles der Nasenkapsel besitzt eine nahezu ebene Außenfläche, die in einer von rostro-lateral nach occipito-medial ziehenden Ebene liegt. Ihr Hinterrand steht etwa rechtwinklig zum Dorsalrand, der annähernd in Richtung der cerebralen Fläche der Trabekelplatte verläuft. Die dorso-occipitale Ecke der *Pars posterior* wird von der seitlich stark abgeplatteten Cupula posterior gebildet, die hier mit dem Vorderrand der Radix praeoptica in breiter knorpeliger Verbindung steht und damit eine *Commissura nasalis posterior* bildet.

Die *Cupula nasi posterior* nimmt nur etwa die halbe Höhe der Hinterkante der Nasenseitenwand ein. Nach einer kleinen Incisur, die die ventrale Begrenzung der Cupula posterior andeutet, geht dieser hintere freie Rand in gleichmäßig gerundetem Bogen in die rechtwinklig zu ihm stehende Ventralkante der Nasenkapselseitenwand über. Diese verläuft wiederum parallel zur Dorsalkante und damit auch parallel zur Fissura orbitonasalis (s. Abb. 4).

Die *Pars lateralis* ist durch eine deutlich nach der Seite sich vorwölbende *Prominentia maxillaris* gekennzeichnet. Diese Vorwölbung hat eine langgestreckt elliptische Form, die lange Achse verläuft von rostro-dorsal nach occipito-ventral. Sie erreicht nicht den Hinterrand der Nasenkapselseitenwand, so daß sich hier nach occipital hin eine völlig ebene Fläche anschließt, die von außen her gegen die ebenfalls glatte Oberfläche der Cupula nasi posterior kaum abzugrenzen ist.

Wie bereits erwähnt, ist der *rostrale Teil der Nasenkapselseitenwand* sehr unvollständig. Er besteht nur aus einer relativ kleinen,

vom Tectum nasi seitlich herunterhängenden Knorpelplatte, die nach occipital hin in die Wand der Pars lateralis übergeht, aber weder den ventralen noch den rostralen Rand des Septums erreicht, so daß dieser hier in erheblicher Ausdehnung freiliegt (s. Abb. 4). Nach ventral hin läuft dieser Anteil der Seitenwand in eine etwa rechtwinklige Ecke aus, so daß zwischen dem ventro-occipitalen Rand der Pars anterior und dem nach rostral blickenden Ventralrand der Pars lateralis eine ausgedehnte, tiefe Incisur entsteht. Dieser Einschnitt dürfte einer *Incisura posttransversalis* entsprechen. Es ist allerdings an Hand dieses einen Entwicklungsstadiums unmöglich, mit Sicherheit zu entscheiden, ob der nach ventral vorspringende Fortsatz der vorderen Seitenwand einer *Lamina transversalis anterior* entspricht. Es wäre ebenso denkbar — und möglicherweise läßt sich eine unregelmäßige Verdickung der Knorpelwand in dieser Richtung deuten —, daß sich auf einem späteren Stadium eine echte *Lamina transversalis anterior* unmittelbar hinter dem hier beschriebenen Fortsatz ausbilden wird und daß dieser sich damit als ein *Processus alaris* herausstellen würde.

Infolge der geringen Ausdehnung der vorderen Seitenwand nach rostral besteht keine *Cupula nasi anterior*.

Der Nasenkapsel fehlt in den vorderen drei Vierteln ein Boden völlig, nur der Raum der Cupula posterior ist nach ventral durch eine *Lamina transversalis posterior* abgeschlossen, die sich dem Septum dicht anlegt, mit ihm aber nicht in knorpeliger Verbindung steht. Demnach findet sich eine *ausgedehnte Fissura rostro-ventralis*, an der sich Fenestra basalis und Incisura narina nicht gegeneinander abgrenzen lassen.

Der Ventralrand der Pars lateralis ist nach medial und weiter nach rostral umgeschlagen und bildet ein gut entwickeltes Maxilloturbinale (Abb. 15, 16, 17). An der Umschlagstelle des Maxilloturbinale nach medial erhebt sich in der rostralen Hälfte als nach ventral vorspringende Knorpelleiste eine *Crista infraconchalis* (Abb. 4). Im Bereich der hinteren Hälfte des Maxilloturbinale fehlt diese Leiste. An ihrer Stelle findet sich ein im Querschnitt ovaler, platter *Knorpelstab*, der dem Ventralrand der Pars lateralis dicht anliegt und auch durch eine Längskrümmung sich ihrer Kontur anpaßt, jedoch nirgends mit der Nasenkapsel in Zusammenhang steht (Abb. 4, 17). Er setzt die Crista infraconchalis nach occipital hin fort und darf somit wohl als ein ausnahmsweise *selbständig angelegter Anteil dieser Knorpelleiste* aufgefaßt werden.

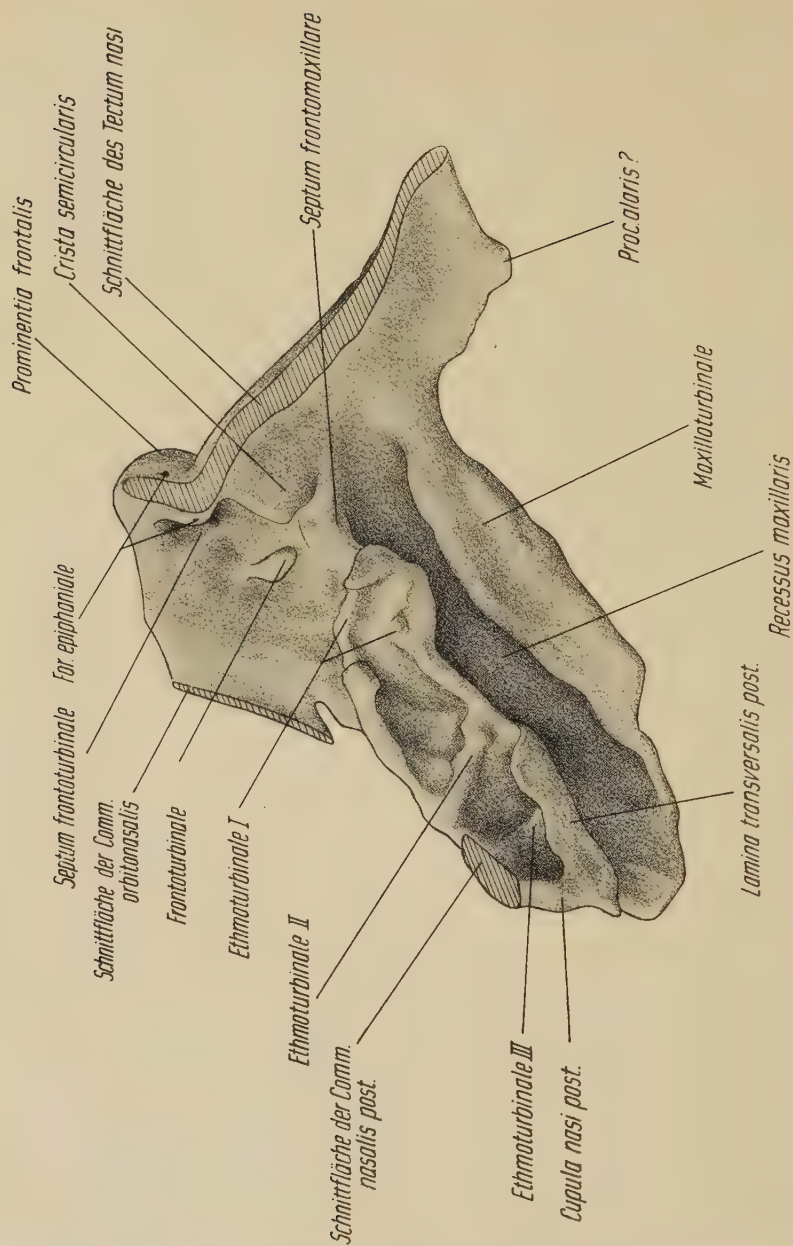


Abb. 15. Seitenwand der linken Nasenkapsel von medial gesehen, Schnittflächen schraffiert. (Vergr. der Abb. 15mal.)

Die *Gliederung des Nasenbinnenraumes* ist recht übersichtlich. Entsprechend der Schrägstellung der gesamten Nasenseitenwand gegenüber dem Septumrand von dorsal vorn nach ventral hinten, verläuft auch die ausgedehnte Knorpelleiste, die die Nasenhöhle in eine dorsale und ventrale Hälfte unterteilt, schräg nach hinten unten (Abb. 15). Unter der Prominentia frontalis, dem Sulcus lateralis anterior auf der Außenseite entsprechend, erhebt sich vom Tectum nasi eine hohe *Crista semicircularis* (Abb. 15, 17), die die mediale und vordere Grenze des *Recessus frontalis* bildet. Nach einer schmalen Incisur wird ihre Richtung durch ein *Septum frontomaxillare* fortgesetzt, das seinerseits in eine *Sammelleiste für die Ethmoturbinalia* übergeht, die im hinteren Abschnitt als *Lamina transversalis posterior* den Boden der *Cupula nasi posterior* bildet. Ventral von dieser durchgehenden Knorpelleiste dehnt sich nach der Seite hin der noch recht flache und gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzte *Recessus maxillaris* aus, der nach hinten in den *Ductus nasopharyngeus* übergeht. Der Ventralrand der Pars lateralis ist nach medial zu einem *Maxilloturbinale* umgebogen. Dieses verläuft zunächst horizontal, dann aber rechtwinklig abgeknickt nach dorsal (s. Abb. 15, 17). An der Knickkante erhebt sich eine deutlich nach ventral vorspringende Knorpelleiste, so daß von ventral gesehen eine Rinne entsteht, die vom horizontalen Teil des Maxilloturbinale nach dorsal, von der eben erwähnten Leiste des Maxilloturbinale nach medial und von der Crista infraconchalis nach lateral begrenzt wird.

In dem seitlich von der vertikalen Lamelle des Maxilloturbinale gelegenen *Recessus maxillaris* liegt die *Glandula nasalis lateralis*. Dieser Recessus findet sich nur am Knorpelskelett, die Schleimhaut der Nasenhöhle wölbt sich nicht in diesen Raum hinein, sondern zieht über seinen Eingang hinweg. Der Ausführungsgang der Drüse zieht, nach medial vom Maxilloturbinale gedeckt, nach vorn und dorsal und mündet an der Grenze zur Pars anterior.

Ein *Nasoturbinale* fehlt. Die Innenfläche der stark reduzierten Seitenwand der *Pars anterior* zeigt keine Besonderheiten.

Ein *Ductus nasolacimalis* konnte nicht nachgewiesen werden.

In der langgestreckten dorsalen Hälfte der Nasenkapsel liegen die *Recessus frontalis*, *frontoturbinalis* und *ethmoturbinalis* hintereinander, ebenfalls schräg von rostro-dorsal nach occipito-ventral absteigend.

Der *Recessus frontalis* wölbt sich erheblich nach vorn und dorsal und bedingt die *Prominentia frontalis* an der Außenseite des Craniums. Er wird nach medial von der hohen *Crista semicircularis* begrenzt, ist aber nach hinten durch einen nur sehr niedrigen Knorpelwulst, der einem *Septum frontoturbinale* entspricht, von dem *Recessus frontoturbinalis* geschieden. Dorsal über der *Crista semicircularis*, dicht neben dem *Septum*, wird das *Tectum nasi* von einem engen Kanal (*Foramen epiphaniale*) durchbohrt, der schräg nach dorsal ansteigt und an der Außenseite unmittelbar medial der *Prominentia frontalis* mündet. Durch ihn zieht der *Ramus lateralis* des *N. ethmoidalis* zur dorsalen Außenfläche der Nasenkapsel, begleitet von einem kleinen Blutgefäß.

Der *Recessus frontoturbinalis* ist ausgedehnt und recht flach. Seine laterale Wand geht nach dorsal hinten in die *Commissura orbitonasalis* über. Von seinem Boden, der vom *Septum frontomaxillare* gebildet wird, erhebt sich ein kleines *Frontoturbinale* in Form einer Knorpelspange (Abb. 15).

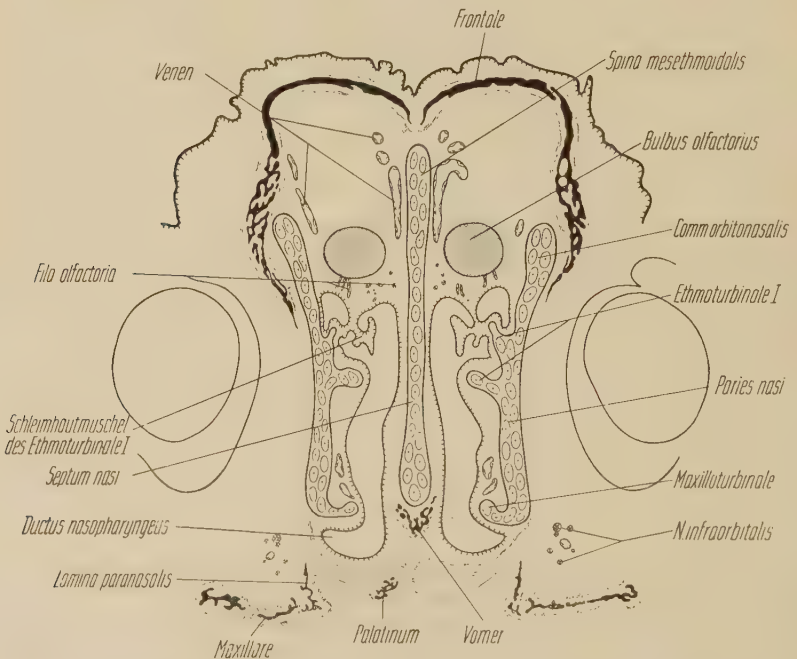


Abb. 16. Schnitt durch die Nasenkapsel, getroffen sind das Ethmoturbinale I und das hintere Ende des Maxillaturbinalis. Der Schnitt ist von dorso-rostral nach ventro-caudal stark geneigt! (Schnitt Nr. 84-3-2; Vergr. 10mal.)

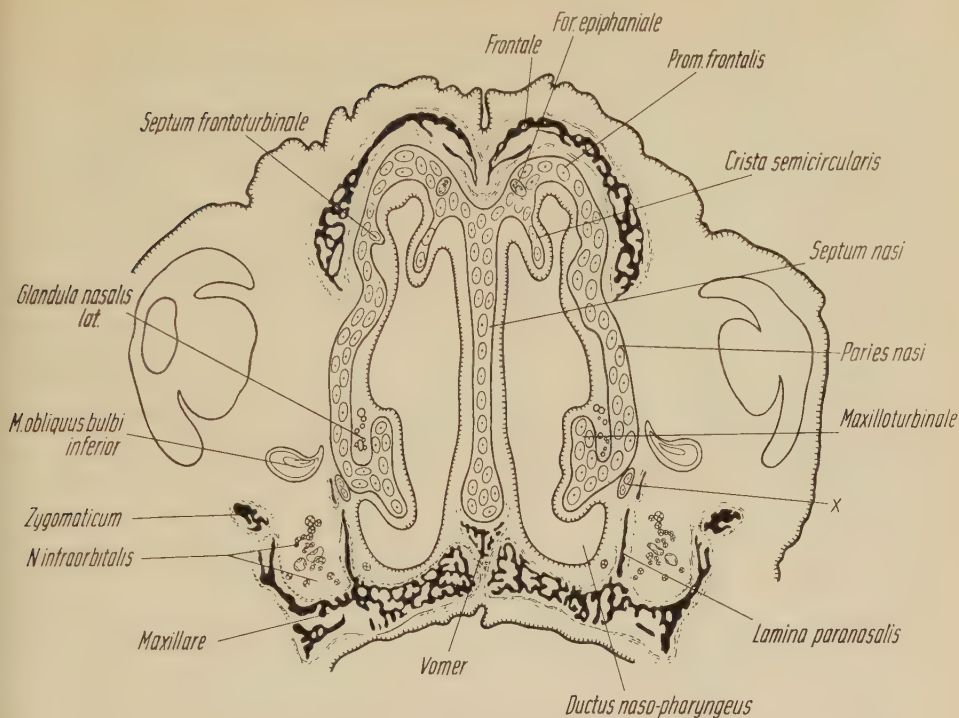


Abb. 17. Schnitt durch die Nasenkapsel in Höhe des Foramen epiphaniale. Zu beachten ist wieder die starke Neigung des Schnittes! (Schnitt Nr. 87-3-3; Vergr. 10mal.)

In aboraler Richtung folgen nun drei hintereinanderliegende Nischen in der Knorpelwand der *Pars posterior*, die gegeneinander und gegen den Recussus frontoturbinalis durch die *Ethmoturbinalia* abgegrenzt sind. Sie öffnen sich nach mediodorsal und besitzen sowohl eine gemeinsame Seitenwand, nämlich die *Pars posterior* des *Paries nasi*, wie einen gemeinsamen Boden, die Sammelleiste für die *Ethmoturbinalia*, die als Fortsetzung des *Septum frontomaxillare* nach hinten zieht und in die *Lamina transversalis posterior* übergeht. Drei *Ethmoturbinalia* entspringen in regelmäßigen Abständen von der Seitenwand. Die beiden ersten sind kräftig ausgebildet und reichen bis an den freien Rand der Sammelleiste. Das *Ethmoturbinale* I zeigt die bekannte Aufspaltung in zwei Lamellen, die allerdings im knorpeligen Gerüst nur durch einige unregelmäßige Fortsätze angedeutet ist (s. Abb. 15), in der Form der Schleimhautmuschel aber deutlicher zum Ausdruck kommt. Das *Ethmoturbinale* II ist eine kräftige Knorpelleiste, die infolge der steil nach

hinten abwärts gerichteten Sammelleiste in bezug auf das Gesamtcranium fast in einer horizontalen Ebene liegt. Dagegen bildet das Ethmoturbinale III nur eine schmale, niedrige Erhebung, die bereits in der Cupula posterior gelegen ist. Die Schleimhautmuscheln sind erheblich höher und zeigen bereits eine kompliziertere Gliederung in zwei oder drei Lamellen (s. Abb. 16). Dicht hinter dem Ethmoturbinale II verbreitert sich die Sammelleiste nach medial hin, so daß sie bis unmittelbar an das Septum nasi heranreicht. Sie bildet damit die *Lamina transversalis posterior*. Am Septum ist sie über ihre Fläche rechtwinklig umgeknickt und zieht, dem Septum parallel und ihm dicht anliegend, noch ein Stück weit nach dorsal. Diese vertikale Lamelle geht nach hinten mit einer Rundung in die laterale Wand über. Dieser aborale Anteil der Nasenkapsel liegt bereits unter dem Vorderrand der sehr breiten Radix praeoptica, mit der die Seitenwand, wie bereits erwähnt, durch eine Commissura nasi posterior verbunden ist. So entsteht hier ein nur nach vorn-dorsal offener Recessus, an dessen Eingang das Ethmoturbinale II liegt.

Am Modell des Knorpelskeletts sind alle diese Recessus vom Cavum cranii her durch die große *Fenestra olfactoria* zugänglich. Selbst Anfänge einer Dachbildung fehlen dem subcerebralen Teil der Nasenkapsel.

Visceralskelett (Abb. 4, 7, 13)

Der *Meckelsche Knorpel* ist sehr kräftig und vollständig ausgebildet. Er ist im Querschnitt hochoval, insgesamt nach dorsal konkav gebogen. Die Elemente der beiden Seiten treffen sich rostral unter einem Winkel von etwa 30°. Sie verschmelzen nahtlos, nachdem sie sich kolbenartig verdickt haben. Das *Caput mallei* ist relativ klein und bildet eine ausgedehnte, in sich etwa rechtwinklig geknickte, teils nach caudal, teils nach lateral blickende Gelenkfläche für den Incus. Das Collum ist sehr kurz, nach ventral gerichtet und geht in das rechtwinklig nach medial abgegebene Manubrium über (s. Abb. 4).

Vom Collum entspringt der *Musculus tensor tympani*. Seine Sehne zieht zwischen Ala temporalis und Meckelschem Knorpel nach rostral und verliert sich im Bindegewebe dorsal vom Pterygoid.

Der *Incus* ist kräftig und plump und umfaßt das Caput mallei mit zwei gedrungenen Fortsätzen von lateral und caudal. Er reitet auf dem Processus paroticus der Ohrkapsel, derart, daß das in diesem Falle recht kurze Crus „longum“ medial von diesem Fortsatz liegt,

während das längere Crus „breve“ dorso-lateral von ihm in der Fossa incudis ruht.

Hinter dem Collum mallei, auf gleicher Höhe mit dem Abgang des Manubrium, liegt die *Verbindung von Incus und Stapes*. Ein echtes Gelenk ist zwischen beiden nicht ausgebildet. Als Grenze zwischen den beiden Elementen ist auf dem Schnitt nur eine sehr zellreiche Zone des Knorpels zu erkennen.

Der *Stapes* besteht aus einer etwa quadratischen Knorpelplatte, deren Ebene fast horizontal liegt, nur relativ wenig von dorso-rostral nach ventro-caudal geneigt. Ihre laterale Kante steht mit dem Incus in Verbindung, die mediale Kante trägt die Fußplatte, die nur wenig breiter ist als der Körper und die in die Fenestra ovalis eingefügt ist. Sie besitzt größere Chondrone und weniger Grundsubstanz als der übrige Stapes. Der Steigbügel ist *nicht durchbohrt*, es läßt sich auch kein Anhalt dafür finden, daß eine Perforation jemals bestanden hätte oder auf einem späteren Entwicklungsstadium statthaben könnte. Eine *Arteria stapediale* ließ sich nicht nachweisen.

Der *M. stapedius* (s. Abb. 13) entspringt in einer Rinne medial vom Processus paroticus, zieht nach rostral und heftet sich mit einer Sehne am Capitulum stapedii an.

Der *Processus styloides* (s. Abb. 4, 7) ist ein drehrunder Knorpelstab von etwa einem Drittel der Dicke des Meckelschen Knorpels. Er ist mit dem Tympanohyale nur durch Bindegewebszüge verbunden, die die Fortsetzung seines Perichondriums bilden. Indem er schräg nach rostro-medial zieht, erreicht sein Vorderende fast die Medianebene.

Die *Mm. stylopharyngeus* und *stylohyoideus* entspringen von der medio-ventralen Seite des Processus styloides etwa in der Mitte seiner Länge. Etwas weiter distal heftet sich der *M. styloglossus* an. Der *M. biventer* verläuft zunächst ventral vom Processus styloides und unterkreuzt ihn dann nach lateral. Sein Querschnitt verjüngt sich nach oral. Die beiden Bäuche legen sich seitlich aneinander und sind durch Bindegewebe verbunden. Eine echte Zwischensehne besteht noch nicht.

Osteocranium (Abb. 4, 5, 6, 7, 8)

Beginnende *Ersatzverknöcherung* findet sich am *Tectum posterius*, am *Processus lateralis ventralis* des Nasenseptums, an der *Ala temporalis* und in den *dorsalen Bögen der Halswirbel*. Typische Knorpel-

umwandlungen, die eine unmittelbar *bevorstehende* enchondrale *Ossifikation* ankündigen, sind in den *Pilae occipitales* und in der Basalplatte dicht vor dem Foramen magnum zu beobachten, wo die Knochenkerne des *Basioccipitale* und der *Exoccipitalia* zu erwarten sind.

Die Anlage des *Supraoccipitale* umgibt den Knorpel des Tectum posterius als nicht völlig geschlossene Knochenmanschette (s. Abb. 4, 6, 8). Sie bedeckt die Knorpelplatte des Tectums fast völlig von occipital her und greift durch die Incisura supraoccipitalis auf die Innenseite über, zudem schiebt sich lateral je ein langer schmaler Fortsatz der Knochenmanschette über den Dorsalrand hinweg ebenfalls auf die Innenseite des Tectums.

Der Knochenkern im *Processus lateralis ventralis* besteht aus je einer halbkugeligen Bildung an den beiden rostralen Ecken der simsartigen Knorpelfortsätze (* in Abb. 4, 5, 6, 7).

Der *Ala temporalis* ist an der vorderen seitlichen Ecke ein kleiner, rundlicher Knochenkern unmittelbar angelagert (y in Abb. 4, 6, 7). Aber ebenso wie auch im *Processus lateralis ventralis* zeigt auch hier der angrenzende Knorpel weder Zellsäulen noch blasig aufgetriebene Zellen.

Deckknochen (Abb. 4, 5, 6, 7, 16, 17)

Ein *Interparietale* fehlt *Mirounga* auf diesem Stadium völlig.

Das *Parietale* (Abb. 5) stellt eine runde, nur wenig gewölbte Knochenplatte dar, von deren Dorsalrand vor allem ein langer, schmaler Fortsatz bis fast zur Medianebene reicht. Es bildet den größten Teil der Seitenwand des Hirnschädels und liegt der knorpeligen *Commissura orbitoparietalis* und der *Lamina parietalis* von lateral her auf, überragt diese Elemente kaum nach ventral und stützt sich mit seinem dorso-ventralen Rand auf die Bogengangskapsel, bedeckt also die Ohrkapsel nicht. Zwischen dem Occipitalrand des *Parietale*, dem Rostralrand der *Pars supraoccipitalis* des Occipitalpfeilers und der *Prominentia semicircularis posterior* besteht eine dreieckige Lücke, die sich nach dorsal in einen schmalen Spalt zwischen *Parietale* und Rostrodorsalrand der *Pars supraoccipitalis* fortsetzt.

Das *Frontale* (Abb. 4, 5) ist langgestreckt, bildet mit seiner occipitalen Hälfte Dorsolateralwand des Hirnschädels, während in der rostralen Hälfte der Dorsalrand mehr nach medial umgebogen ist

und bis fast zur Mittellinie reicht, so daß es hier im Bereich des Frontalpols des Gehirns dachbildend wird. Der Ventralrand wölbt sich etwa in der Mitte des Knochens nach ventro-medial in die Orbita hinein. Damit bildet das Frontale ein recht steil abfallendes Orbitadach (s. Abb. 5), dessen Fläche fast rein nach lateral sieht und das im wesentlichen dorso-mediale Wand der Orbita bildet. Die Fissura orbitonasalis wird durch das Frontale bis auf eine kleine dreieckige Lücke von lateral her verdeckt. Der stark gewölbte rostro-dorsale Anteil des Frontale legt sich der Prominentia frontalis dicht an und läßt diese Vorwölbung somit auch am knöchernen Skelett erkennen.

Das *Nasale* (Abb. 4, 5, 6) ist relativ klein und etwa ebenso breit wie lang. Seine mediale Kante ist gerade, die übrige Begrenzung unregelmäßig gerundet. Es grenzt an den Processus frontalis des Maxillare und nach dorsal an das Frontale.

Das *Squamosum* (Abb. 5, 7) stellt eine nach medial konkave Knochenschale mit halbmondförmiger Kontur dar, deren konvexer Rand dorsal liegt. Es besitzt nur eine geringe Höhe, bedeckt die knorpeligen Elemente des Mittelohrraumes von lateral und reicht vom Processus paroticus bis auf den Meckelschen Knorpel, beteiligt sich aber nicht an der Bildung der Schädelseitenwand. Der Unterrand bildet einen fast regelmäßigen, nach ventral offenen Halbkreis. Nach rostro-dorsal entsendet das Squamosum einen kräftigen und recht langen Processus zygomaticus.

Das *Zygomaticum* (Abb. 5, 7) hat die Form eines sehr langgestreckten Dreiecks, dessen Basis mit dem Processus zygomaticus des Squamosum in Kontakt steht und dessen Spitze weit auf den Processus zygomaticus des Maxillare hinaufreicht (s. Abb. 5). Die aborale Hälfte steht in einer Sagittalebene, durch eine spiralige Verwindung liegt der vordere Anteil dagegen fast horizontal. Dabei läßt der Dorsalrand in nach lateral konvexem Bogen seitlich aus und bildet den Unterrand der Orbita. Der durch die Flächenverwindung nach medial gekehrte Ventralrand liegt in den vorderen zwei Fünfteln dem Dorsolateralrand des Processus zygomaticus des Maxillare dicht an, so daß hier die in typischer Weise von dorso-rostral schräg nach ventro-caudal verlaufende Naht entsteht (s. Abb. 5).

Der *Vomer* (Abb. 4, 7, 16, 17) ist unpaar, im Querschnitt hinten kreisbogen-, weiter vorn V-förmig (s. Abb. 16, 17) und liegt der Ventralseite des rostralen Teiles der Lamina trabecularis sowie den

caudalen zwei Dritteln des Ventralrandes des Septum nasi dicht an. Er erstreckt sich etwa von der Höhe des Foramen opticum bis zum caudalen Teil des Paraseptalknorpels (s. Abb. 7).

Unmittelbar vor dem Vomer liegt das *Praemaxillare* (Abb. 4, 5, 6, 7), ein platter, dreieckiger Knochen. Die lange, gerade Basis liegt in der Mittellinie, während die laterale Spitze mit dem Maxillare in Kontakt steht. Die vordere Ecke reicht nicht ganz bis zum rostralen Ende des Nasenseptums (s. Abb. 7).

Das *Maxillare* (Abb. 4, 5, 6, 7, 16, 17) hat in der Ansicht von der Seite her die Form eines rechtwinkligen Dreiecks (s. Abb. 5). Die längere Kathete, die dem späteren seitlichen Alveolarrand entspricht, verläuft etwa horizontal und weicht von der Richtung des Ventralrandes des Nasenseptums nach caudal hin ventralwärts ab. Die kürzere Kathete bildet die rostrale Kante des Knochens und zieht senkrecht zu der Ventralkante nach dorsal, wo sie die vordere Begrenzung des Processus frontalis bildet, der bis zum Nasale reicht. Die Hypotenuse dieses Dreiecks verläuft geradlinig von der Spitze des Processus frontalis bis zum Ende des Processus zygomaticus, bei beiden Fortsätzen die Dorsocaudalkante bildend. Im Bereich des Processus frontalis liegt diese Knochenkante der knorpeligen Nasenkapsel in der Gegend der Prominentia maxillaris dicht an. Hier zeigt sich an der Stelle, an der der Ductus nasolacrimalis zu erwarten gewesen wäre, eine kleine Incisur im Knochenrand (s. Abb. 5). Ventral davon springt eine schmale Knochenlamelle nach caudo-dorsal aus der übrigen Knochenkontur vor. Es ist an Hand dieses einen vorliegenden Craniums nicht zu entscheiden, ob es sich dabei um eine zufallsmäßige Bildung handelt oder ob hierin ein Rest eines mit dem Maxillare verschmolzenen Lacrimale zu sehen ist, da ein selbständiges Os lacrimale fehlt, ebenso wie der Ductus nasolacrimalis. Das hochovale, schräg nach rostro-caudal blickende Foramen infraorbitale wird lateral durch eine kräftige Knochenspanne überbrückt, die nach ventro-caudal hin in die Dorsolateralkante des Processus zygomaticus übergeht. Dieser Kante legt sich das Zygomaticum an, dessen rostrale Spitze bis in Höhe der Mitte des Foramen infraorbitale reicht.

Von ventral gesehen hat das Maxillare ebenfalls dreieckige Form (s. Abb. 7), nur liegt hier die Spitze des Dreiecks vorn und die Basis hinten. Bestimmt wird diese Form im wesentlichen durch den Processus palatinus. Ein Processus alveolaris ist noch nicht ausgebildet.

Es finden sich lediglich Andeutungen der Alveolen für den Caninus und den dritten Praemolaren. Vom Milchgebiß sind die Schmelzorgane für die Incisivi, den Caninus und 3 Praemolaren entwickelt. Der mediale Rand des Processus palatinus legt sich dem Vomer an, caudal besteht Kontakt mit dem Palatinum, während sich der craniale Abschnitt der medialen Kante derart lateral am Praemaxillare vorbeischiebt, daß die rostrale Spitze des Maxillare die am weitesten nach lateral ausladende Ecke des Praemaxillare berührt und zwischen den beiden Knochen eine von rostro-lateral nach medio-caudal verlaufende Trennspalte resultiert (s. Abb. 7).

Medial vom Foramen infraorbitale verläuft die Dorsocaudalkante des Processus frontalis als Lamina paranasalis weiter. Diese Knochenlamelle erhebt sich etwa über der Mitte der Dorsalfläche der Gaumenplatte und trennt den Sulcus infraorbitalis vom Ductus nasopharyngeus (s. Abb. 17).

Das *Palatinum* (Abb. 4, 7, 16) besteht aus zwei etwa rechtwinklig zueinander stehenden Knochenlamellen, von denen die horizontale — Pars horizontalis — sich in Fortsetzung des Processus palatinus des Maxillare an der Bildung des knöchernen Gaumens beteiligt, während die dazu senkrecht stehende Pars verticalis als Fortsetzung der Lamina paranasalis des Maxillare weiterhin die laterale Wand des Ductus nasopharyngeus bildet. Beide Knochenlamellen haben Dreiecksform; bei der Pars horizontalis liegt die Basis des Dreiecks vorn, die Spitze hinten (s. Abb. 7), bei der Pars verticalis ist es umgekehrt.

Das *Ganglion sphenopalatinum* liegt medial der Orbita, unmittelbar hinter dem Caudalrand der Pars verticalis ossis palatini. Von ihm ausgehend verläuft der Nervus palatinus entlang der lateralen Fläche der Pars verticalis und zieht um einen kleinen Knochenfortsatz in der Mitte der Lateroventralkante des Palatinums nach medial und ventral, wo er sich in der Schleimhaut verzweigt.

Das *Pterygoid* (Abb. 4, 7, 14) ist ein relativ plumper Knochen von dreieckigem Querschnitt mit 3 kurzen, kräftigen Fortsätzen, die nach rostro-medial, caudo-lateral und ventro-caudal gerichtet sind. Medial besitzt der Knochen eine scharfe Kante, während seine laterale Kontur mehr abgerundet erscheint. Die dorsale Fläche ist völlig eben und liegt horizontal. Sie bildet etwa die rostro-mediale Fortsetzung der Dorsalfläche der knorpeligen Ala temporalis, liegt aber auf einem anderen Niveau mehr ventralwärts, so daß zwischen

beiden eine Stufe besteht. Die caudo-laterale Ecke des Pterygoids legt sich dem Processus pterygoideus der Ala temporalis dicht an, so daß dieser Knorpelzapfen von Knochen manschettenartig umfaßt wird (s. Abb. 14). Das histologische Bild des Knorpels zeigt allerdings in diesem Stadium noch keine Veränderung, die auf beginnende Ersatzverknöcherung schließen ließe (s. Abb. 14). Demnach darf wohl der gesamte vorliegende Knochen als Deckknochen angesehen werden. Der nach ventral ragende Fortsatz umfaßt den Ductus nasopharyngeus von dorso-lateral und besteht zum großen Teil aus einem unregelmäßig begrenzten Sekundärknorpel (s. Abb. 4, 7), der sich vor allem in der Tiefe des Knochens ausbreitet und nur von einer dünnen Knochenschale umgeben ist. Hier ist lebhaft eenchondrale Ossifikation im Gange.

Der *Nervus canalis pterygoidei* läuft dorsal der medialen scharfen Kante des Knochens und liegt noch nicht in einem Knochenkanal.

Das *Dentale* (Abb. 4, 5) zeigt eine noch wenig ausgeprägte Formdifferenzierung, hat aber bereits eine ansehnliche Größe erreicht. Es besitzt noch keinen Kontakt mit dem Squamosum (s. Abb. 5). Sein hinteres Ende ist abgerundet, ohne Andeutung eines Processus articularis. Sekundärknorpel fehlt. Dagegen ist ein Processus muscularis bereits ausgebildet, an ihm heftet sich der M. temporalis an. Als einzige Zahnalveole ist, nahe dem Rostralende des Knochens, die Alveole des Caninus ausgebildet. Im übrigen ist der Dorsalrand völlig glatt. Ein Foramen mandibulae findet sich auf der Medialseite an der Grenze zwischen 3. und 4. Viertel des Knochens (von rostral gerechnet), dicht dorsal des eng anliegenden Meckelschen Knorpels (s. Abb. 4). Hier tritt der *N. alveolaris mandibulae* in seinen allseitig geschlossenen Kanal ein. Er erscheint dann wieder am Boden der tiefen Caninus-alveole, verläßt den Knochen bald darauf durch das weit vorn gelegene Foramen mentale und teilt sich in die Hautäste auf.

Die Schmelzlocken eines Incisivus, des Caninus und von 3 Praemolaren sind angelegt.

Das *Tympanicum* (Abb. 5, 7) ist noch sehr klein. Es besteht aus zwei sich fast berührenden Knochenstückchen, von denen das eine einen rein latero-medial gerichteten, halbkreisförmig gebogenen Stab darstellt, der dem Meckelschen Knorpel dicht anliegt und ihn von ventral umgreift. Auf der Medialseite biegt er nach rostro-medial um und endet nach kurzem Verlauf. Hier legt sich, scharf nach caudo-

ventral abgewinkelt, ein weiteres kurzes Knochenstück an. Die Chorda tympani verläuft dorsal vom Tympanicum.

Ein *Goniale* wurde bei diesem Entwicklungsstadium nicht gefunden.

Diskussion der Befunde

Wie sich vor allem an der Ausbildung der Deckknochen erkennen läßt, ist das hier beschriebene Exemplar von *Mirounga* in der Entwicklung gegenüber dem von Fawcett (1918 b) bearbeiteten Cranium vom *Leptonychotes* erheblich weiter fortgeschritten. So sind z.B. Frontale und Parietale, die bei *Leptonychotes* noch sehr klein sind und an der Bestimmung der Gesamtform des Craniums noch keinen Anteil haben, bei *Mirounga* bereits zu ausgedehnten Knochenplatten herangewachsen, die seitlich und z. T. auch schon dorsal das Cavum cranii begrenzen. Die primäre knorpelige Schädelseitenwand wird von diesen beiden Knochen völlig verdeckt.

Bei einem Vergleich der Cranien von *Mirounga* und *Leptonychotes* (Fawcett) wird allerdings außer den aus dem unterschiedlichen Entwicklungsalter sich ergebenden Differenzen noch zu berücksichtigen sein, daß beide Tiere *verschiedenen Subfamilien* der Phocidae angehören. *Leptonychotes* Gill 1872 (= *Poecilophoca* Lydekker, 1892) gehört zur Subfamilie der Lobodontinae Hay, 1930, *Mirounga* Gray, 1827 dagegen zur Subfamilie der Cystophorinae Gill, 1866 (nach Simpson, 1945).

Es darf wohl vorausgesetzt werden, daß die groben *ontogenetischen Formänderungen* des Schädels bei Pinnipediern durchaus in der gleichen Weise ablaufen wie bei den übrigen Säugern.

Die Unterschiede in der Gesamtform des Craniums bei *Leptonychotes* und *Mirounga* bestehen nun vor allem darin, daß die Hirnkapsel bei *Mirounga* gestreckter ist und daß die Nasenkapsel nicht mehr völlig subcerebral, sondern etwa zur Hälfte praecerebral liegt. Im Zusammenhang damit hat sich der Knickungswinkel zwischen Nasenkapsel (und Kieferapparat) und der Schädelbasis mehr gestreckt.

Diese Tendenz ist ein ganz allgemeines Charakteristikum des Wirbeltierschädels, das sich, wie die Untersuchungen von Starck (Chiropteren, 1952 a; Prosimier, 1952 b), Hofer (Vögel, Säuger, 1952), Lang (Vögel, 1952), Kummer (Primaten, Homo, 1951, 1952 a, 1952 b, 1953), Frick (Chiropteren, 1954) und Schneider (Bradypus, 1950) zeigen, nicht nur auf die Embryonalentwicklung

beschränkt, sondern auch in der postnatalen Formgestaltung noch eine wesentliche Rolle spielt.

In sehr eindrucksvoller Weise kommt die Streckung und Elevation der Nasenkapsel und des Kieferskeletts in der von Frick (1954) beschriebenen Entwicklungsreihe des Craniums der Mausohrfledermaus (*Myotis*) zum Ausdruck. Außerdem läßt sich an den Abbildungen der Modelle von Frick sehr gut die relative Zunahme der Länge der Hirnkapsel auf Kosten ihrer Breite erkennen. Dabei verringert sich der Winkel, den die Achse der Ohrkapsel mit der hinteren Schädelbasis bildet und der zunächst etwa 90° beträgt (vgl. Abb. 4 und Abb. 12 bei Frick, 1954). Gleichzeitig legt sich die Ohrkapsel in typischer Weise nach lateral um.

Ganz ähnliche Verhältnisse zeigen sich beim Vergleich der Cranien von *Leptonychotes* und *Mirounga*. Wenn von den möglichen artbedingten Eigenheiten der beiden Schädel abgesehen wird, die sich nicht mit Sicherheit erfassen lassen und damit in jede Aussage ein gewisses Maß an Unsicherheit hineinbringen, so ist auch hier der Hirnschädel des älteren Craniums von *Mirounga* erheblich gestreckter, und auch die Ohrkapseln divergieren bei *Mirounga* bedeutend weniger, allerdings immer noch erheblich, nach occipital als bei *Leptonychotes*. Immerhin ist dennoch eine besondere Breite des Hirnschädels, vor allem im occipitalen Bereich, bemerkenswert. Dadurch erhält das gesamte Cranium in der Ansicht von dorsal eine dreieckige Form. Darin besteht eine gewisse äußerliche Ähnlichkeit mit dem Cranium von *Myotis* (Frick, 1954), dessen größte Hirnschädelbreite ebenfalls in Höhe der Bogengangskapseln liegt. Bei *Mirounga* tritt dies durch das abgeplattete Hinterhaupt noch deutlicher hervor.

Matthes (1921) sieht in der kurzen, breiten Form des Hirnschädels ein besonderes Merkmal, das außer den wasserlebenden Säugern nur noch die Primaten besitzen. Dem muß nun hinzugefügt werden, daß sich ähnliche Proportionen auch bei den Cranien der Chiropteren finden. Es muß wohl nicht besonders betont werden, daß bei allen drei Tiergruppen ganz sicher verschiedene Gründe zu dieser Formähnlichkeit geführt haben. Darüber hinaus fällt aber ein weiteres paralleles Verhalten auf, das offenbar mit der negativen Allometrie des Gehirns in Zusammenhang steht. Je größer (und älter) nämlich der Schädel insgesamt wird, um so relativ gestreckter wird die Hirnkapsel. Auch das wird durch die Abbildung verschieden alter Cranien von *Myotis* von Frick (1954) anschaulich demon-

striert und zeigt sich auch wieder beim Vergleich von *Leptonychotes* und *Mirounga*.

Die *Isolierung der Ohrkapsel* gegenüber der Schädelbasis, wie sie sich am Cranium von *Leptonychotes* (Fawcett) zeigt, wird von Matthes (1921) ebenfalls als ein Charakteristikum der Wassersäuger bezeichnet. Aber auch hier ließe sich eine Parallele zu den Chiropteren finden (Frick, 1954), bei denen vor allem die Schneckenkapsel auch beim erwachsenen Tier keinerlei feste Verbindung mit der Schädelbasis hat. In ähnlicher Weise ist die Ohrkapsel bei *Manis* (Starck, 1941) durch ausgedehnte Fissuren von der Basis getrennt. Hiervon unterscheiden sich nun allerdings die Verhältnisse bei *Mirounga*. Zwar besteht ebenfalls eine ausgedehnte Fissura metotica sowie eine relativ lange, aber schmale Fissura basicochlearis, andererseits ist aber eine sehr breite Commissura basicapsularis posterior ausgebildet sowie eine schmale Commissura basicapsularis anterior, die jedoch nur auf einer Seite in einer knorpeligen Verbindung besteht. Außerdem legt sich die seitliche, flügelartige Verbreiterung des Occipitalpfeilers der Bogengangskapsel dicht an, verschmilzt mit ihr jedoch nur für eine kurze Strecke in Form einer Commissura exoccipitocapsularis. Jedenfalls fehlt ein Spalt, der als Fissura exoccipitocapsularis zu bezeichnen wäre. Die gesamte Ohrkapsel steht also in viel engerem Kontakt mit der Basalplatte als bei *Leptonychotes*. Hier muß völlig offengelassen werden, ob es sich dabei um eine Arteigentümlichkeit handelt oder um den Ausdruck einer altersmäßigen Differenzierung. An den knöchernen Schädeln erwachsener Pinnipeder, vor allem auch bei *Mirounga*, ist die Isolierung der Schneckenkapsel gegenüber der Schädelbasis dagegen wieder deutlicher zu erkennen.

Die *Reduktion der Nasenkapsel*, die Matthes (1921) als typisches Merkmal der Pinnipeder hervorhebt, findet sich bei *Mirounga* in ganz ähnlicher Form wie bei *Leptonychotes* (Fawcett). Dagegen ist die bei *Leptonychotes* vorhandene Abknickung der Nasenkapsel gegenüber der Schädelbasis, die von Matthes im gleichen Zusammenhang erwähnt wird, ganz offenbar lediglich der Ausdruck eines ontogenetisch jungen Zustandes, wie nicht nur der Vergleich mit *Mirounga*, sondern auch die Sagittallumrißbilder erwachsener Pinnipedierschädel beweisen (s. Abb. 1, 2, 3). Alle Schädel erwachsener Pinnipeder sind ausgesprochene Streckschädel, bei denen die Nasenkapsel vor der Hirnkapsel liegt (s. S. 288). Im Zusammenhang mit der starken Entfaltung und der dorsalen Lage der Augen kann

es bei gleichzeitiger Reduktion der Nasenkapsel bei den Phocidae zu der Ausbildung eines Septum interorbitale kommen. Durch diese Streckung des Schädels wird die Lamina cribriformis extrem elevert, so daß sie mit der Schädelbasis einen Winkel von etwa 90° bildet und nach dorsal verlagert erscheint.

Reste des von Fawcett bei *Leptonychotes* beschriebenen Tectum anterius konnten bei *Mirounga* nicht gefunden werden.

Form der *Basalplatte* und Verhalten der *Chorda* zur Basalplatte sind bei *Leptonychotes* und *Mirounga* äußerst ähnlich. Bei *Leptonychotes* ist lediglich, entsprechend der relativen Kürze der Hirnkapsel im Verhältnis zu ihrer Breite, die Basalplatte caudal verhältnismäßig breiter als bei *Mirounga*. Bei beiden Cranien liegt die Chorda im wesentlichen dorsal auf der Basalplatte und verläuft nur in Höhe der Commissura basicochlearis posterior für eine gewisse Strecke bei *Leptonychotes* subperichondral, bei *Mirounga* intra-chondral. Dies entspricht dem Typ 1 bzw. 2 von Tourneux (1907): „type rétrobasilaire“ und „type intermédiaire entre les types rétrobasilaire et basilaire“. Während bei *Leptonychotes* die Occipitalpfeiler dorsal mit freiem Rand enden, der sich der Cartilago supraoccipitalis anlegt und sich mit ihr nur an einer umschriebenen Stelle verbindet, ist bei *Mirounga* zwischen Occipitalpfeiler und Pars supraoccipitalis keine Grenze mehr erkennbar. Weiterhin scheint, soweit dies aus den Abbildungen von Fawcett zu beurteilen ist, ein Unterschied in der Steilheit des Ansteigens der Occipitalpfeiler zu bestehen. Durch ihre stärkere Abwinkelung gegenüber der Basalplatte bei *Mirounga* ist hier das Foramen magnum mehr nach hinten und etwas nach dorsal gerichtet. Die Ebene des Foramen magnum steht bei dem embryonalen Cranium von *Mirounga* in etwas spitzereem Winkel zur Schädelbasis als beim erwachsenen Schädel (s. Abb. 1, 3).

Fawcett (1918b) beschreibt bei *Leptonychotes* eine *Lamina alaris* als seitliche Verbreiterung der Occipitalpfeiler. Aus seinen Angaben geht eindeutig hervor, daß er darunter praktisch den größten Teil des Occipitalpfeilers selbst versteht: „This lamina alaris separates the auditory capsule from the foramen magnum“ (l. c., S. 418). Eine derartige Ausweitung des Begriffes der *Lamina alaris* ist aber durch nichts gerechtfertigt. Mit vollem Recht wenden sich daher Reinbach (1953), Frick (1954) und Starck (Crâne des mammifères; im Druck) dagegen, jede Verbindung des Occipitalpfeilers mit der Ohrkapsel als *Lamina alaris* zu bezeichnen. Voit

(1909) verwendet diesen Namen für eine flügelartige Verbreiterung des Occipitalpfeilers, die sich der Bogengangskapsel anlegt, an ihrem freien Rand mit ihr verschmilzt und sie so unterlagert, daß zwischen ihr und der Ohrkapsel eine tiefe Rinne, der Recessus supraalaris, entsteht, in dem der Sinus sigmoideus verläuft. Sie kann sich so weit nach vorn verschieben, daß sie gewissermaßen auch einen Teil der Fissura metotica unterlagert, so daß in diesem Falle auch die Nerven der Vagus-Gruppe zunächst einen Teil des Recessus supraalaris durchlaufen, ehe sie durch die Fissura metotica austreten. Dieser letztere Zustand ist aber doch wohl lediglich der Ausdruck einer besonders weit nach rostral reichenden Lamina alaris und sollte nicht unbedingt zum Kriterium dafür gemacht werden, ob eine solche Bildung überhaupt vorhanden ist.

Vergleicht man nun bei Reinbach (1953) die Abb. 9 (Mus) und 10 (Zaedyus) (bzw. Reinbach, 1954, Abb. 26) miteinander, so fällt das recht unterschiedliche Aussehen der beiden mit Lamina alaris bezeichneten Bildungen auf. Bei Mus (Reinbach 1953, Abb. 9) entsteht wirklich der Eindruck einer seitlichen Verbreiterung der Pila occipitalis, wie sie von Voit (1909) beschrieben wurde und auch bei *Mirounga* vorliegt. Bei *Zaedyus* dagegen (Reinbach 1953, Abb. 10; 1954, Abb. 26) sieht es so aus, als ob sich zumindest dieser abgebildete Teil der Lamina alaris der Basalplatte erst sekundär angelagert hätte und dann mit ihr verschmolzen sei. Hierauf scheinen die Form sowie die Verdichtungszone im Knorpel hinzuweisen, die offenbar noch die ehemalige Grenze markiert. Gerade an dieser Abbildung wird die Unterlagerung der Fissura metotica durch die Lamina alaris in besonders schöner Weise deutlich. Es bestände nun die Möglichkeit, nur diesen vorderen, die Fissura metotica unterlagernden Anteil Lamina alaris zu nennen und diesen Namen nicht für die nach caudal (oder je nach Stellung der Occipitalpfeiler caudo-lateral) anschließende Verbreiterung der Pila occipitalis zu verwenden. Somit wäre diese Bildung, wie Frick (1954) folgerichtig schließt, als Neuerwerb der Säuger aufzufassen, denn es handelt sich um ein Gebiet, das medial oder rostral von der Stelle liegt, an der ein Processus paracondylicus aufzutreten pflegt. Muskeln, die an der so definierten Lamina alaris entspringen (s. u.), müssen hier also einen sekundären Ursprung haben, wie Frick weiter ausführt. Diese Definition der Lamina alaris hätte zweifellos den Vorteil, daß sie sehr präzise gefaßt ist und ein scharfes Kriterium für die Benennung darstellt (vgl. hierzu auch Starck, Crâne des mammifères, im Druck). Andererseits würde damit aber nur ein — nicht einmal immer vorhandener — Anteil der von Voit (1909) beschriebenen Bildung umfaßt, wodurch sich — eigentlich unnötige — Differenzen gegenüber der älteren Benennungsweise ergeben müßten. Um die Schwierigkeit vollständig zu machen, würde sich weiterhin die Notwendigkeit ergeben, nun den hinter (bzw. lateral von) dem Processus paracondylicus gelegenen, in manchen Fällen weit ausgedehnteren Anteil der Lamina alaris von Voit (1909), Matthes (1921) u. a. neu zu benennen.

Angesichts dieser Komplikationen, die bei *Mirounga* auftreten würden, erschien es uns angemessen, die *Lamina alaris* ähnlich zu definieren wie Voit (1909) als eine Knorpelplatte, die die *Pila occipitalis* nach lateral verbreitert und sich von ventral oder ventral und caudal der Ohrkapsel anlegt, so daß zwischen ihr und der Ohrkapsel ein *Recessus supraalaris* entsteht, in dem der *Sinus sigmoideus* verläuft. Diese Bildung kann an ihrer lateralen, vorderen Ecke einen *Processus paracondylicus* besitzen, und sie kann ebenfalls mit ihrem vorderen Anteil die *Fissura metotica* unterlagern. Danach besteht keine Schwierigkeit, die *Lamina alaris* und zumindest einen Teil des *Processus paracondylicus* als Verschmelzungsprodukt der Querfortsätze in den Schädel aufgenommener Wirbel aufzufassen, wie dies auf Grund der Muskelinsertionen geschehen ist (s. u.), was andererseits nicht ausschließt, daß ein Teil des *Processus paracondylicus*, wie Reinbach (1953) vermutet, dem 2. Visceralbogen zugehören könnte und daß der die *Fissura metotica* unterlagernde vordere Teil der *Lamina alaris* eine echte Neubildung der Säuger darstellt.

Wenn man diese Gesichtspunkte zugrunde legt, besitzt *Mirounga* eine ausgedehnte *Lamina alaris* (s. Abb. 8, 10, 11). Infolge der sehr steil stehenden Bogengangskapsel und der sehr stark nach dorsal abgewinkelten *Pila occipitalis* liegt sie zum größten Teil nicht in der Ebene der Basalplatte, sondern steht zu ihr etwa senkrecht. Zwischen ihr und der Bogengangskapsel besteht ein tiefer *Recessus supraalaris*, in dem der *Sinus sigmoideus* verläuft (s. Abb. 10, 11). Ihr konkaver Ventralrand bildet die hintere Begrenzung der *Fissura metotica*. Die Nerven der Vagusgruppe treten etwas weiter rostral aus, so daß sie nicht durch den *Recessus supraalaris* verlaufen. Lediglich der N. XI läuft für eine kurze Strecke medial an dem *Recessus* entlang (s. Abb. 11).

Ein *Processus paracondylicus* fehlt. Der hintere Bauch des M. biventer entspringt vom Randwulst der *Lamina alaris* etwa an der Stelle ihrer knorpeligen Verbindung mit der Bogengangskapsel (s. Abb. 4, 5, 8). Der M. *rectus capitis lateralis* inseriert ebenfalls an der *Lamina alaris* (s. Abb. 10), etwas weiter medial und erstreckt sich nach dorsal, so daß er teilweise die *Lamina supraoccipitalis* erreicht.

Reinbach (1953) beschreibt einen ähnlichen Ursprung des M. *rectus lateralis* für *Mus* und *Zaedyus* und vermutet das gleiche auch für *Oryetolagus* (Voit, 1909), obwohl Voit selbst (S. 518) den Muskel vom *Processus paracondylicus* entspringen läßt. Eine ausführliche Diskussion der Homologisierung von *Lamina alaris* und *Processus paracondylicus* mit *Processus transversi* in den Schädel aufgenommener Occipitalwirbel bzw. Teilen des 2. Visceralbogens

findet sich bei Reinbach (1953), Frick (1954) und Starck (im Druck). Neue Argumente in dieser Frage ergeben sich aus den Befunden bei *Mirounga* nicht.

Die *Ohrkapsel*, die bei *Leptonychotes* (Fawcett) noch größere Defekte aufweist, ist bei *Mirounga* bereits vollständig verknorpelt. Auch hier ist die Schneckenkapsel im Vergleich zu anderen Cranien (z. B. Carnivoren [Fawcett, 1918 a], Chiropteren [Starck, 1943; Frick, 1954], *Dasyus* [Reinbach, 1952, 1953], *Bradypus* [Schneider, 1955]) ausgesprochen klein, wie dies auch Fawcett (1918 b) für *Leptonychotes* angibt. Wie schon bei der Besprechung der Gesamtform des Schädels erwähnt wurde, divergieren die Ohrkapseln bei *Mirounga* nicht so stark nach caudal wie bei *Leptonychotes*, was wahrscheinlich mit der relativen Streckung des Hirnschädels bei dem älteren Entwicklungsstadium zusammenhängt. Es wurde ebenfalls bereits oben darauf hingewiesen, daß die Ohrkapsel bei *Mirounga* keineswegs mehr in dem Maße gegenüber der Basis isoliert ist wie bei *Leptonychotes*. Damit ist zumindest in diesem Stadium der Entwicklung bei *Mirounga* die Parallele zu den Walen (de Burlet, 1913 bis 1916) nicht mehr ganz so deutlich, wie es Matthes (1921) noch lediglich auf Grund der Befunde bei *Leptonychotes* (Fawcett) findet.

Die Beziehung zwischen *Fossa subarcuata* und *Flocculus cerebelli* werden von Reinbach (1953) diskutiert, der auf Grund der Befunde bei *Mus* zu dem Ergebnis kommt, daß die Ausbildung der Fossa nicht ursächlich auf die Entwicklung des Flocculus zurückgeführt werden kann. Zu einer reichlich spekulativen Hypothese von Delattre (1950, 1951) über die Zusammenhänge zwischen Fossa subarcuata, Flocculus und Plexus chorioideus des IV. Ventrikels hat bereits Frick (1954) so ausführlich und kritisch Stellung genommen, daß an dieser Stelle nicht näher darauf eingegangen zu werden braucht. Die Befunde bei *Mirounga* bestätigen die Ansicht von Frick voll und ganz. Wie in Abb. 11 zu erkennen ist, findet sich eine ausgedehnte Fossa subarcuata, in der aber lediglich lockeres Mesenchym gelegen ist. Weder der Flocculus noch Plexus chorioideus liegen in der Fossa. Allerdings steht der Plexus am medio-caudalen Rand der Fossa subarcuata, wo er sich über das Foramen endolymphaticum und den Ductus endolymphaticus legt, in engem Kontakt mit dem Knorpel der Bogengangskapsel (Abb. 10). Eine direkte Berührung zwischen Plexus chorioideus und Ductus endolymphaticus besteht trotz der unmittelbaren Nachbarschaft nicht.

An der Außenseite der Ohrkapsel ist eine *Crista parotica* gerade angedeutet, ein *Tegmen tympani* fehlt. Auch hier liegen damit die Verhältnisse ähnlich wie bei *Leptonychotes* (Fawcett).

Fawcett (1918 b) wirft die Frage auf, ob sich die bei *Leptonychotes* fehlende *Commissura suprafacialis* etwa später noch bildet. Sie ist bei dem wesentlich weiter differenzierten Cranium von *Mirounga* ebenfalls nicht vorhanden. Wenn sie hier überhaupt noch auftritt, müßte dies also relativ spät sein.

Es ist das Verdienst von Frick (1952 a, b; 1954), die Aufteilung des *Foramen perilymphaticum* und die Entwicklung der *Fenestra rotunda* bei Säugern klargestellt zu haben. Danach erreicht der zunächst peripher angelegte *Processus recessus* beim weiteren Auswachsen mit seiner medialen Kante, wie Frick angibt, das Niveau des *Foramen perilymphaticum*. Damit wird eine lateral gelegene *Fenestra rotunda* von einer medial gelegenen *Apertura interna canalis cochleae* getrennt. Indem sich ein *Recessus* der Paukenhöhle in das vor der *Fenestra rotunda* liegende Mesenchym ausdehnt, grenzt sich eine *Membrana tympani secundaria* ab, die also nicht, wie De Beer (1929, 1937) annahm, die periphere Öffnung verschließt, sondern sich durchaus im Niveau des *Foramen perilymphaticum* entwickelt. In dem *Recessus* der Paukenhöhle, dessen Hinterwand von der Innenfläche des *Processus recessus* gebildet wird, erkannte Frick (1954) die *Fossula fenestrae rotundae*. Die von De Beer für die *Fenestra rotunda* gehaltene Öffnung ist demnach lediglich die *Apertura fossulae fenestrae rotundae* (Frick, 1954).

Bei dem untersuchten Stadium von *Mirounga* beginnt gerade die Bildung des *Processus recessus* (Abb. 12, 13). Infolge der etwas anderen Stellung der Ohrkapsel bei *Mirounga* wird sich dieser Fortsatz hier bei seinem weiteren Wachstum nach lateral hin verschieben, so daß die Kante, die schließlich das Niveau des *Foramen perilymphaticum* erreichen wird, die laterale genannt werden muß. Sie entspricht der medialen Kante des *Processus recessus* bei Frick (1954). Ein Schnittbild durch das *Foramen perilymphaticum* zeigt Abb. 13.

Obwohl *Mirounga* eine für einen Säuger sehr vollständige *knorpelige Schädelseitenwand* besitzt, erscheint diese gegenüber *Leptonychotes* (Fawcett) doch erheblich reduziert. Ob dies Ausdruck einer Artverschiedenheit oder eines älteren Entwicklungsstadiums ist, läßt sich auch hier nicht entscheiden. Die *Lamina parietalis* ist,

verglichen mit *Leptonychotes*, sehr klein. Während sie dort auf breiter Front ohne festzulegende Grenze in das *Tectum posterius* übergeht, fehlt eine solche Verbindung bei *Mirounga*, und zwischen *Lamina parietalis* und *Lamina supraoccipitalis* klafft ein breiter Spalt, der der *Fissura supraoccipito-capsularis* bei *Leptonychotes* entspricht. Ebenso wie bei letzterem, schiebt sich auch bei *Mirounga* ein Teil der *Lamina supraoccipitalis* von dorso-caudal auf die laterale Seite der Bogengangskapsel, bedeckt aber von dieser noch weniger als bei *Leptonychotes*. Fawcett (1918 b) bezeichnet diesen Fortsatz als *Processus opercularis*. Es wurde aber bereits von Roux (1947), später ausführlicher von Reinbach (1953) und zuletzt von Starck (im Druck) darauf hingewiesen, daß diese Bezeichnung unzutreffend ist und daß hierunter eigentlich nur ein Fortsatz verstanden werden sollte, der von der Pars canalicularis der Ohrkapsel ausgeht. Im übrigen konnte Roux (1947) bei *Suncus* zeigen, daß beide Fortsätze sich unabhängig voneinander und gleichzeitig entwickeln können, womit die Auffassung von De Beer (1929) über ihre Gleichwertigkeit widerlegt wurde.

Die bei *Mirounga* von der *Lamina supraoccipitalis* ausgehende Knorpelzunge, die sich der Bogengangskapsel anlegt, entspricht der von Fawcett (1918 b) bei *Leptonychotes* beschriebenen Bildung völlig. Da sie nun aber nach Roux, Reinbach und Starck (s. o.) nicht mehr *Processus opercularis* genannt werden sollte, es sich aber andererseits auch kaum lohnt, hierfür eine neue Benennung zu erfinden, so ist sie in den Abb. 4, 5, 8 einstweilen als „*Proc. pseudo-opercularis*“ bezeichnet worden.

Während sich bei *Leptonychotes* an der Außenfläche des Craniums keine erkennbare Grenze zwischen *Lamina parietalis* und Bogengangskapsel abzeichnet, sind beide bei *Mirounga* trotz Vorhandenseins einer breiten *Commissura parietocapsularis* deutlich gegeneinander abgesetzt (s. Abb. 4). Bei beiden Cranien besteht eine sehr breite *Commissura orbitoparietalis*, allerdings mit dem Unterschied, daß sie bei *Mirounga* infolge der im ganzen relativ längeren Hirnkapsel wesentlich langgestreckter ist und daß ihr der bei *Leptonychotes* exzessiv entwickelte Fortsatz des *Tectum anterius* völlig fehlt.

Es ist nicht sehr wahrscheinlich, daß *Mirounga* auf einem jüngeren Entwicklungsstadium eine entsprechende Bildung in ähnlicher Ausdehnung besessen hat, sie könnte sonst kaum bereits so vollständig

rückgebildet sein, vor allem, wenn man der Ansicht von Fawcett (1918 b) beistimmt, nach der die Pars inferior isoliert angelegt werden und sich mit der Lamina parietalis (Fawcett) (richtiger wohl mit der Commissura orbitoparietalis) sekundär vereinigen soll. Dieser Verschmelzungsprozeß scheint bei *Leptonychotes* noch nicht abgeschlossen.

Im Gegensatz zu *Leptonychotes* besitzt *Mirounga* ein kräftiges *Dorsum sellae* (s. Abb. 3, 6). Im übrigen bietet die *Hypophysengrube* keine Besonderheiten. Reste des *Canalis hypophyseos* sind nicht mehr zu finden, dagegen tritt ein unter dem Tuberculum sellae nach rostral verlaufender Gefäßkanal auf, offenbar ein *Canalis craniopharyngeus*. In letzter Zeit haben erneut Frick und Heckmann (1955) auf den Unterschied zwischen *Canalis hypophyseos* und *Canalis craniopharyngeus* hingewiesen. Fawcett (1918 b) erwähnt bei *Leptonychotes* keine entsprechende Bildung.

Ventral von der Radix postoptica entspringt von der Pars interorbitalis der Schädelbasis jederseits ein plumper Knorpelzapfen, an dem die geraden Augenmuskeln inserieren (s. Abb. 4, 7). Er hat eine etwas andere Form und Lage als die von Fawcett (1918 b) bei *Leptonychotes* beschriebene *Ala hypochiasmatica*. Matthes (1921) wendet sich unter kurzem Hinweis auf die von Voit (1909) mit diesem Namen belegte Bildung gegen diese Benennung des von Fawcett dargestellten Fortsatzes. Frick (1954) verwendet für eine entsprechende, aber infolge des weit nach lateral gerückten Foramen opticum (Myotes) erheblich weiter lateral gelegene Struktur den Namen *Lamina suboptica*, um damit eine neutrale Benennung zu haben, die den von Art zu Art wechselnden Verhältnissen gerecht wird. Aus den gleichen Gründen soll diese Bezeichnung hier übernommen werden.

Da dieser Fortsatz nach Fawcett isoliert entstehen und sich erst später mit der Radix postoptica verbinden soll, ist ohne weiteres erklärlich, daß er einmal weit lateral (Myotis, Frick, 1954) und ein anderes Mal von dem „central stem“ (Fawcett) der Basis ausgehend gefunden wird (*Mirounga*, *Leptonychotes*).

Die *Ala temporalis* bei *Mirounga* (s. Abb. 6, 7) unterscheidet sich von derjenigen bei *Leptonychotes* (Fawcett) in der Form kaum. Sie hat hier über einen kräftigen Processus alaris Verbindung mit der Schädelbasis. Außerdem entspringt von der Ventralfläche ein *Processus pterygoideus* (Abb. 7), der sich bei *Leptonychotes* gerade

eben bildet. Nach caudal steht die *Ala temporalis* zwar in engem Kontakt mit dem vorderen Pol der Schneckenkapsel, jedoch besteht keine knorpelige *Commissura alicochlearis*, die wiederum bei *Leptonychotes* vorhanden ist (hier von Fawcett *Commissura trabeculo-cochlearis anterior* genannt). Die *Incisura ovalis* (Abb. 6, 7) sieht bei *Mirounga* ganz ähnlich aus wie bei *Leptonychotes* und ist weit entfernt davon, zu einem Foramen geschlossen zu werden.

Die *Ala orbitalis* ist in rostro-caudaler Richtung bei *Mirounga* erheblich ausgedehnter als bei *Leptonychotes*. Insbesondere ihre *Rudix praEOptica* ist wesentlich breiter. Die von Fawcett als *Foramina epipticum* und *praechiasmaticum* bezeichneten Öffnungen wurden bei *Mirounga* nicht gefunden, so ergeben sich auch keine neuen Gesichtspunkte zur Aufklärung der Natur dieser Bildungen.

Der mediale Abschnitt der *Fissura orbitonasalis* ist bei *Mirounga* völlig verschlossen, ein Zustand, der nach Matthes (1921) häufig gefunden wird.

Die *Nasenkapsel* von *Mirounga* (s. bes. Abb. 6) ist relativ schlanker als diejenige von *Leptonychotes* (Fawcett). Infolge ihrer Streckung gegenüber der Schädelbasis ist bei *Mirounga* der hintere Anteil des Septums frei geworden, so daß hier ein *Septum interorbitale* vorliegt (s. Abb. 4). Es ist zu vermuten, daß es sich dabei um einen entwicklungsmäßig fortgeschritteneren Zustand, aber nicht um eine Artdifferenz gegenüber *Leptonychotes* handelt.

An Stelle einer *Lamina cribriformis* ist bei beiden Cranien nur eine große, nicht unterteilte *Fenestra olfactoria* vorhanden. Ebenso ist der rostro-ventrale Anteil der knorpeligen Nasenseitenwand bei beiden Cranien in der gleichen Weise reduziert. Eine *Cupula nasi anterior* ist bei *Leptonychotes* angedeutet, fehlt bei *Mirounga* dagegen völlig.

Während *Leptonychotes* an der Ventralkante des vorderen Abschnittes des *Paries nasi* zwei Fortsätze besitzt, von denen Fawcett den ersten als *Processus alaris superior* und den zweiten als *Lamina transversalis anterior* bezeichnet, findet sich an dieser Stelle bei *Mirounga* nur ein derartiger Vorsprung (s. Abb. 4, 5, 15), und es ist völlig unmöglich, mit Sicherheit zu entscheiden, welcher der beiden Bildungen von *Leptonychotes* er entspricht. Beim Vergleich mit dem von Fawcett abgebildeten Modell könnte seine rostrale Lage daran denken lassen, ihn mit dem *Processus alaris* zu identifizieren.

Ein von der Ventralkante des Septum nasi im rostralen Abschnitt abgehender horizontaler Fortsatz, der nach caudal in die Cartilago paraseptalis übergeht, dürfte ebenso wie bei *Leptonychotes* ebenfalls bei *Mirounga* den *Processus lateralis ventralis* und einen Teil der Lamina transversalis anterior enthalten.

Die Ausbildung der *Lamina transversalis posterior* ist bei *Mirounga* weiter fortgeschritten als bei *Leptonychotes*. Sie wird durch den caudalen Teil einer horizontal in das Nasenlumen vorspringenden Knorpelleiste dargestellt, auf der die knorpeligen Nasenmuscheln etwa rechtwinklig fußen (s. Abb. 15). Dicht hinter dem Ethmoturbinale II schiebt sich diese Knorpelplatte nach medial hin bis unmittelbar an das Septum nasi, mit dem sie sich jedoch nicht verbindet, und biegt hier rechtwinklig nach dorsal um. Sie trennt somit den in die *Cupula nasi posterior* hineinreichenden Schleimhautsack vom *Ductus nasopharyngeus*. Wie auch Matthes (1921) in seiner Besprechung von Fawcetts Modell von *Leptonychotes* sagt, wird auch bei *Mirounga* deutlich, daß die geringe Differenzierung der Nasenmuscheln nicht ausschließlich auf die Reduktion der Nasenkapsel bei wasserlebenden Säugern zurückzuführen ist. Sekundäre Schleimhautfalten auf jeder der knorpeligen Muscheln (Abb. 16) lassen den kommenden weiteren Ausbau der letzteren bereits erkennen. Die weitere Entwicklung der *Ethmoturbinalia* (bei *Mi-*



Abb. 18. Gehörknöchelchen der rechten Seite eines juvenilen See-Elefanten (*Mirounga leonina* L.). Oben: Manubrium mallei als gesonderter Knochenteil (der Knorpel ist durch die Mazeration zerstört), das Caput mallei steht mit dem Incus in Gelenkverbindung. Unten: Stapes. (Vergr. $1\frac{3}{4}$ mal.)

rounga 3 gegenüber 2 bei *Leptonychotes*) und des Maxilloturbinale sind wahrscheinlich ausschließlich auf die allgemein weiter fortgeschrittene Entwicklung des Embryos von *Mirounga* zurückzuführen.

Im Nasendach findet sich im Gegensatz zu *Leptonychotes* bei *Mirounga* als einzige Öffnung nur ein sehr kleines *Foramen epiphaniale*. Das von Fawcett beschriebene Foramen dorsale fehlt *Mirounga* völlig.

Das *Visceralskelett* zeigt außer der eigentümlichen Form des Stapes keine Besonderheiten.

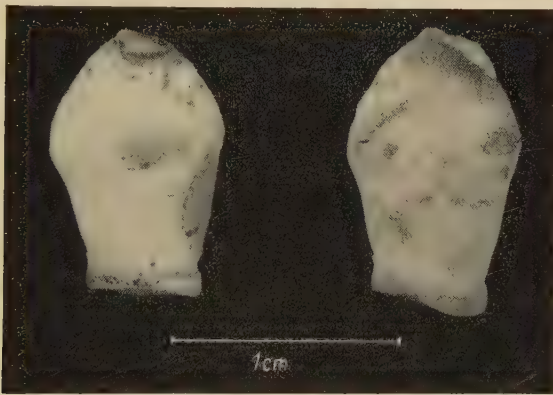


Abb. 19. Stapes von *Mirounga leonina* L. Links: rechter Stapes von dorsal gesehen; rechts: linker Stapes des gleichen Tieres von ventral gesehen. Der auf der Dorsalseite erkennbare feine Kanal durchbohrt den Knochen nicht. (Vergr. 3mal.)

Es wurde bereits erwähnt, daß der *Stapes* bei *Mirounga* nicht von einer A. stapediais durchbohrt wird und daß auch keine Reste einer solchen Arterie gefunden wurden (s. S. 321). Fawcett erwähnt, daß der Stapes bei *Leptonychotes* nur von einer dünnen A. stapediais durchbohrt wird. Hieraus ergeben sich zwei Deutungsmöglichkeiten: entweder bildet sich die A. stapediais bei Pinnipediern im Laufe der Ontogenese u. U. bis zum völligen Schwund zurück, oder sie ist artabhängig verschieden stark reduziert. Eine Entscheidung für eine der beiden Möglichkeiten kann nur durch die Untersuchung weiterer Embryonen sowie durch eine vergleichende Untersuchung der Gehörknöchelchen erwachsener Pinnipедier getroffen werden.

Die Gehörknöchelchen eines jugendlichen Exemplars von *Mirounga leonina* sind in Abb. 18 und 19 wiedergegeben. Der Malleus ist noch nicht völlig knöchern und besteht aus zwei Teilen, die bei der Mazeration auseinandergefallen sind. Incus und Stapes sind ungewöhnlich groß. Der Stapes ist ein rundlicher, plumper Knochenstab, der nur an seiner Dorsalseite ein winziges Loch zeigt, das jedoch nicht den ganzen Knochen durchdringt.

Es liegt die Vermutung nahe, daß diese *Reduktion des Spatium intercrurale stapedis* mit der aquatilen Lebensweise in Zusammenhang stehen könnte, da eine deutliche Verkleinerung während der Ontogenese ebenfalls bei Walen (De Burlet, 1913—1919) und Sirenen (Matthes, 1912, 1921) beobachtet wurde. Wenn es sich um eine Anpassung handeln sollte, wäre allerdings zu fragen, warum sie ausgerechnet bei Pinnipediern so weit fortgeschritten sein sollte, während doch gerade Wale und Sirenen im gesamten Körperbau an den Daueraufenthalt im Wasser vollkommener angepaßt sind. Es ist außerdem zu berücksichtigen, daß ein *Stapes columelliformis* bisher bei Monotremen, Marsupialiern und Manis gefunden wurde (Starck, Crâne des mammifères, im Druck).

Da bei *Leptonychotes* noch jegliche Ersatzknochenbildung fehlt, ist in dieser Hinsicht ein Vergleich mit *Mirounga* unmöglich. So ist es besonders bedauerlich, daß die Bedeutung der Verknöcherung an der vorderen Ecke des Processus lateralis ventralis des Nasenseptums nicht aufgeklärt werden kann.

Auch ein Vergleich der Deckknochen beider Cranien bringt keine neuen Gesichtspunkte. Ein *Interparietale* fehlt beiden, es kann aber durchaus erst später angelegt werden. Das bei *Leptonychotes* fehlende *Nasale* ist bei *Mirounga*, allerdings recht klein, vorhanden. Ebenso sind *Vomer* und *Tympanicum*, die Fawcett bei *Leptonychotes* ebenfalls vermißt, bei *Mirounga* noch ausgesprochen klein, was für die relativ späte Bildung dieser Knochen spricht. *Beiden Cranien fehlt ein Goniale*, damit ist aber keineswegs gesagt, daß es auf einem späteren Entwicklungsstadium nicht doch noch in Erscheinung tritt. Vielleicht ist der eine bei dem jugendlichen *Mirounga* gefundene knöcherne Teil des Malleus als noch nicht verschmolzenes Goniale zu deuten. Eine definitivere Aussage kann über das *Fehlen des Lacrimale* gemacht werden, da beide Tiere zudem keinen Ductus nasolacimalis besitzen. Für *Mirounga* muß allerdings, wie oben bereits ausgeführt wurde (s. S. 324), die Möglichkeit

offengelassen werden, daß das Lacrimale in das Maxillare aufgenommen wurde.

Sekundärknorpel findet sich sowohl bei *Leptonychotes* wie auch bei *Mirounga* allein im *Pterygoid*. Die Frage der Herkunft und Bedeutung dieses Knorpels ist in letzter Zeit ausführlich von Starck (Crâne des mammifères, im Druck) diskutiert worden. Der vorliegende Befund ergibt keine neuen Gesichtspunkte.

Zusammenfassung der Befunde

Von dem Chondrocranium eines 103 mm langen Embryos von *Mirounga leonina* wurde in 25facher Vergrößerung ein Wachsplattenmodell hergestellt.

Das Cranium zeigt eine mäßige *Klinorhynchie* (s. Abb. 3).

Die *postselläre Basis* ist in sich *lordotisch* geknickt.

Wegen der steilen Stellung der *Occipitalpfeiler* steht die *Ebene des Foramen magnum* etwa *senkrecht* auf dem caudalen Teil der *postsellären Basis*.

An das Foramen magnum schließt sich nach dorsal eine weite *Incisura supraoccipitalis* an, die nach rostro-dorsal durch ein kräftiges Tectum posterius begrenzt wird (s. Abb. 8).

Eine ausgedehnte, die Occipitalpfeiler nach lateral verbreiternde Knorpelplatte, die sich von hinten seitlich der Bogengangskapsel anlegt, wird als *Lamina alaris* gedeutet (s. Abb. 8, 10, 11).

Ein *Processus paracondylicus* fehlt. Die Mm. rectus capitis lateralis und biventer entspringen von der *Lamina alaris* (s. Abb. 10).

Es besteht jederseits nur ein *Foramen hypoglossi* (s. Abb. 6).

Die *Chorda* liegt teils subperichondral auf der Dorsalseite der Basalplatte, teils intrachondral; dies entspricht dem Typ 2 von Tourneux (1907).

Über die *Gelenkhöhlen der Kopfgelenke* kann noch nichts Definitives ausgesagt werden, da die Gelenkkapseln noch nicht ausgebildet sind.

In der *Regio occipitalis* bestehen folgende *Commissuren*: C. basicapsularis anterior, C. basicapsularis posterior und eine C. exoccipitocapsularis. Eine C. supraoccipitocapsularis fehlt (s. Abb. 6).

Der rostrale Abschnitt der Basalplatte wird von der Schneckenkapsel durch eine *Fissura basicochlearis* getrennt.

Die *Fissura metotica* wird nicht durch die *Lamina alaris* unterlagert. In einem nach caudal anschließenden *Recessus supraalaris* verläuft nur der *Sinus sigmoides* (s. Abb. 10, 11).

Die *Pars cochlearis* der Ohrkapsel beteiligt sich an der Bildung des Bodens der Hirnkapsel, die *Pars canalicularis* bildet Schädelseitenwand.

Die tiefe *Fossa subarcuata* wird von Mesenchym ausgefüllt, in ihr liegt nicht der *Flocculus cerebelli* (s. Abb. 11).

Das *Foramen endolymphaticum* liegt in der medialen Wand des knorpeligen *Canalis cruris communis*. An dieser Stelle liegen die hier sehr zarte *Dura* und der *Plexus chorioideus ventriculi IV.* der Bogengangskapsel unmittelbar an (s. Abb. 10).

Es bestehen ein größeres, nierenförmiges *Foramen acusticum inferius*, durch das der *Ramus inferior n. VIII.* mit den *Rami cochlearis, saccularis inferior* und *ampullaris posterior* in die Ohrkapsel eintritt, und ein kleineres *Foramen acusticum superius*, durch das der *Ramus superior n. VIII.* verläuft. Ein *Foramen singulare* fehlt (s. Abb. 6).

Der *Sulcus n. facialis* ist in seinem ganzen Verlauf offen, es besteht keine suprafaciale Commissur (s. Abb. 6).

Von dem großen *Foramen perilymphaticum* ist die *Fenestra rotunda* noch nicht abgegliedert. Die Bildung des *Processus recessus* ist noch im Beginn (s. Abb. 12, 13).

Ein *Tegmen tympani* fehlt; ein *Tuberculum tympanicum* ist andeutungsweise vorhanden (s. Abb. 4).

Die Bogengangskapsel steht über eine *Commissura parietocapsularis* mit der *Lamina parietalis* in Verbindung (s. Abb. 4).

Das *Dorsum sellae* ist sehr kräftig (s. Abb. 1, 6).

Von der Hypophysengrube geht nach vorn ein *Canalis cranio-pharyngeus* aus. Reste eines *Canalis hypophyseos* sind nicht mehr zu finden.

Die *Ala temporalis* ist klein, besitzt eine V-förmige *Incisura ovalis* und ist über einen kurzen *Processus alaris* mit der Basis verbunden (s. Abb. 6, 7).

Die ausgedehnte *Ala orbitalis* besitzt eine kräftige *Radix post-optica* und eine außergewöhnlich breite *Radix praeoptica*. Das *Foramen opticum* ist groß und längsoval (s. Abb. 6, 7).

Die *geraden Augenmuskeln* entspringen von einer starken *Lamina suboptica*. Der *M. obliquus superior* entspringt dicht hinter dem *Septum interorbitale*.

Die *primäre Schädelseitenwand* besteht aus einem breiten Knorpelband, das von der *Commissura orbitonasalis* über die *Ala orbitalis* und *Commissura orbitoparietalis* bis zur *Lamina parietalis* reicht. Die *Lamina parietalis* verbindet sich nicht mit der *Lamina supraoccipitalis* (s. Abb. 4).

Eine *Lamina cribrosa* fehlt auf diesem Stadium noch. Die beiden ausgedehnten *Fenestrae olfactoriae* werden durch eine hohe *Spina mesethmoidalis* getrennt (s. Abb. 7).

Die *Nasenkapsel* liegt etwa zur Hälfte subcerebral und zur Hälfte praecerebral. Sie besitzt ein schmales *Tectum anterius*. Die *Nasen-seitenwand* ist im rostro-ventralen Anteil erheblich reduziert (s. Abb. 4).

Ein Teil der *Crista infraconchalis* ist als *isolierter Knorpelstab* angelegt (s. Abb. 4).

Es besteht eine ausgedehnte *Fissura rostroventralis*. Das Nasenseptum trägt am rostralen Ventralrand einen gut ausgebildeten *Processus lateralis ventralis*, in den ein Teil der *Lamina transversalis anterior* aufgenommen ist und der nach caudal in eine *Cartilago paraseptalis anterior* übergeht (s. Abb. 4, 7).

Ein *Jacobsonsch*es Organ fehlt. Reste der *Stenonschen Gänge* sind erhalten. Es wurden weder eine *Cartilago palatina* noch eine *Cartilago ductus nasopalatini* gefunden.

Der Boden der *Cupula nasi posterior* wird von der *Lamina transversalis posterior* gebildet, die sich mit einem nach dorsal abgewinkelten Teil dem Septum dicht anlegt, mit ihm aber nicht verschmilzt (s. Abb. 7, 15).

Recessus frontoturbinalis und *Recessus frontalis* bilden einen einheitlichen Raum, der vom *Recessus maxillaris* durch das *Septum frontomaxillare* getrennt ist (s. Abb. 15).

Die knorpeligen *Nasenmuscheln* sind sehr einfach gebaut, es wurden ein *Frontoturbinale* und drei *Ethmoturbinalia* gefunden. Das *Maxilloturbinale* ist sehr kräftig ausgebildet und umschließt den *Recessus maxillaris*, in dem die *Glandula nasalis lateralis* liegt (s. Abb. 15, 16, 17).

Die *Schleimhautmuscheln* zeigen bereits kompliziertere Verzweigungen (s. Abb. 16).

Als einzige Öffnung in der knorpeligen Nasenkapsel besteht ein kleines *Foramen epiphaniale* (s. Abb. 8, 15, 17).

Der *Stapes* besitzt *kein Foramen*, es wurde auch *keine Arteria stapediale* gefunden.

Das knorpelige *Tympanohyale* ist mit dem *Processus paroticus* breitbasig verschmolzen, ist dagegen mit dem *Processus styloides* nur durch Bindegewebe verbunden (s. Abb. 7, 12).

Ersatzknochen findet sich im Tectum posterius (*Supraoccipitale*), in der *Ala temporalis* und an der vorderen Ecke des *Processus lateralis ventralis* des Nasenseptums (s. Abb. 6, 7, 8).

Das fehlende *Lacrimale* könnte in das Maxillare aufgenommen worden sein (s. Abb. 5).

Außerdem *fehlen Interparietale und Goniale*.

Das *Tympanicum* besteht erst aus zwei noch voneinander getrennten kleinen Knochenelementen (s. Abb. 5, 7).

Ein sekundäres *Kiefergelenk* ist noch nicht ausgebildet. Im Dentale besteht auch kein Sekundärknorpel.

Ein ausgedehnter *Sekundärknorpel* wurde im *Pterygoid* gefunden (s. Abb. 4, 7).

Schrifttum

- De Beer: The development of the skull of the shrew. Philos. Trans. Roy. Soc., London **217** (1929) 411—480. — De Beer: The development of the vertebrate skull. Oxford, Clarendon Press 1937. — De Beer, and Woodger: Philos. Trans. Roy. Soc., London **218** (1930) 373—414. = De Burlet, H. M.: Zur Entwicklungsgeschichte des Walschädels: 1. Über das Primordialcranium eines Embryos von *Phocaena communis*. Morph. Jb. **45** (1913) 523—556. 2. Das Primordialcranium eines Embryos von *Phocaena communis* von 92 mm. Morph. Jb. **47** (1913) 645—676. 3. Das Primordialcranium eines Embryos von *Balaenoptera rostrata* (105 mm). Morph. Jb. **49** (1915) 119—178. 4. Über das Primordialcranium eines Embryos von *Lagenorhynchus albirostris*. Morph. Jb. **49** (1915) 393—406. 5. Zusammenfassung des über den Knorpelschädel der Wale Mitgeteilten. Morph. Jb. **50** (1919) 1—18. — Delattre, A.: Les connexions épendymo-craniennes. C. R. Assoc. Anat. 37^e Réun. Louvain (1950) 105—115. — Delattre, A.: Du crâne animal au crâne humain. Paris (1950). — Fawcett, E.: The primordial cranium

of *Erinaceus europaeus*. J. Anat. **52** (1918a) 211–250. — Fawcett, E.: The primordial cranium of *Poecilophoca weddelli* (Weddel's seal), at the 27-mm. C. R. Length. J. Anat. **52** (1918b) 413–440. — Fawcett, E.: The primordial cranium of *Tatusia novemcincta* as determined by sections and models of 12-mm. and 17-mm. C. R. Length. J. Anat. **55** (1921) 187–217. — Frechkop, S.: Ordre des Pinnipèdes, in Grassé, Traité de Zoologie, XVII. 1, p. 294–336 (1955) (Masson, Paris). — Frick, H.: Zur Morphogenese der Fenestra rotunda. Verh. Anat. Ges., Marburg (1952a) 194–203. — Frick, H.: Über die Aufteilung des Foramen perilymphaticum in der Ontogenese der Säuger. Z. Anat. **116** (1952b) 523–551. — Frick, H.: Die Entwicklung und Morphologie des Chondrocraniums von *Myotis kaup*. Stuttgart (1954). — Frick, H., und Heckmann, U.: Ein Beitrag zur Morphogenese des Kaninchenschädels. Acta Anat. **24** (1955) 268–314. — Hofer, H.: Der Gestaltwandel des Schädels der Säugetiere und Vögel, mit besonderer Berücksichtigung der Knickungstypen und der Schädelbasis. Verh. Anat. Ges., Marburg (1952) 102–113. — Honigsmann, H.: Bau und Entwicklung des Knorpelschädels vom Buckelwal. Zoologica **69** (1917). — Van der Klaauw, C.: Size and position of the functional components of the skull. A contribution to the knowledge of the architecture of the skull, based on data in the literature. Part I–III. Arch. neerl. Zool. **9** (1948–1952) 1–599. — Klatt, B.: Kreuzungen an extremen Rassetypen des Hundes (Bulldogge–Windhundkreuzungen) I–IV. Z. menschl. Vererb. Konstit.-Lehre **25**, **26**, **27**, **28** (1941–1943). — Klatt, B.: Craniologisch-physiognomische Studien an Hunden. Mitt. Hamburg. Zool. Mus. u. Inst. **50**. — Kummer, B.: Zur Entstehung der menschlichen Schädelform (Ein Beitrag zum Fetalisationsproblem). Verh. Anat. Ges., Heidelberg (1951) 140–145. — Kummer, B.: Untersuchungen über die Entstehung der Schädelbasisform bei Mensch und Primaten. Verh. Anat. Ges., Marburg (1952) 122–126. — Kummer, B.: Untersuchungen über die ontogenetische Entwicklung des menschlichen Schädelbasiswinkels. Z. Morph. **43** (1952a) 331–360. — Kummer, B.: Untersuchungen über die Entwicklung der Schädelform des Menschen und einiger Anthropoiden. Abh. z. exakten Biol. H. 3 (1953) 1–44. — Lang, Ch.: Über die Ontogenese der Knickungsverhältnisse beim Vogelschädel. Verh. Anat. Ges., Marburg (1952) 127–136. — Lindahl, P.: Über die Entwicklung und Morphologie des Chondrocraniums von *Proavia capensis* Pall. Acta Zool. **39** (1948) 282. — Matthes, E.: Neuere Arbeiten über das Primordialcranium der Säugetiere. I. Erg. Anat. Entw. gesch. **23** (1921) 669–912. — Matthes, E.: Neuere Arbeiten über das Primordialcranium der Säugetiere. II. Erg. Anat. Entw. gesch. **24** (1923) 117–243. — Reinbach, W. G.: Zur Entwicklung des Primordialcraniums von *Dasypus novemcinctus* Linné (*Tatusia novemcincta* Lesson. I. Z. Morph. **44** (1952) 375–444; II. Z. Morph. **45** (1953) 1–72. — Reinbach, W. G.: Das Cranium eines Embryos des Gürteltieres *Zaedyus minutus* (65 mm Sch.-St.). Morph. Jb. **95** (1955) 79–141. — Roux, G. H.: The cranial development of certain ethiopian "insectivores" and its bearing on the mutual affinities of the group. Acta Zool. **28** (1947) 165. — Schneider, R.: Zur Entwicklung des Chondrocraniums der Gattung *Bradypus*. Morph. Jb. **95** (1955) 209–302. — Simpson, G. G.: The principles of classification and a classification of mammals (1945). — Starek, D.:

Zur Morphologie des Primordialcraniums von *Manis javanica* Desm. Morph. Jb. **86** (1941) 1–122. — Starck, D.: Beitrag zur Kenntnis der Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Chiropterencraniums. Das Cranium von *Pteropus semindus*. Z. Anat. **112** (1943) 588–633. — Starck, D.: Form und Formbildung der Schädelbasis bei Chiropteren. Verh. Anat. Ges., Marburg (1952a) 114–121. — Starck, D.: Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Wirbeltiere. Fortschr. d. Zool. N. F. **9** (1952b) 249–367. — Starck, D.: Morphologische Untersuchungen am Kopf der Säugetiere, besonders der Prosimier, ein Beitrag zum Problem des Formwandels des Säugerschädels. Z. wiss. Zool. **157** (1953) 169–219. — Starck, D.: Le crâne des mammifères, in: Grassé, Traité de Zoologie, Masson, Paris (im Druck). — Stockard, Ch.: The genetic and endocrinic basis for differences in form and behavior. Amer. Anat. Mem. **19** (1941) — Tourneux, F. et S.: Présentation d'une série de dessins concernant le développement de la base du crâne chez quelques mammifères et en particulier, chez l'homme, avec note explicative. C. R. Ass. Anat. (1907). — Voit, M.: Das Primordialcranium des Kaninchens unter Berücksichtigung der Deckknochen. Ein Beitrag zur Morphologie des Säugetierschädels. Anat. H. **38** (1909) 425–616.

Der regional verschiedene Windungsreichtum beim menschlichen Großhirn* (frontal gegenüber parieto-occipital¹)

Von

H. R. Wiegand, Freiburg i. Br.²

Mit 2 Textabbildungen und 15 Tabellen

(Eingegangen 18. Februar 1957)

Einleitung

Bereits vor 2 Jahren konnte Verf. im Zusammenhang mit Untersuchungen über die *Impressiones digitatae* die auffällige Beobachtung feststellen und statistisch sichern, daß der Windungsreichtum des Gehirns an der *Facies convexa frontal* größer als z. B. *parieto-occipital* ist. Diese Feststellung erschien mir damals noch nicht veröffentlichungsreif, da die Befunde in noch größerer Anzahl, differenziert im einzelnen nach den verschiedenen Hirnseiten, durchgerechnet werden mußten. Es hat dabei allerdings überrascht, daß makroskopisch über das Gehirnrelief im ganzen, wenigstens soweit es die *Facies convexa* betrifft, keinerlei Feststellung über einen statistisch gesicherten häufigeren Windungsreichtum in irgendeiner Hirnregion bei auslesefreiem Material getroffen werden konnte. Selbst der von mehreren Untersuchern beobachtete größere Windungsreichtum der linken Hemisphäre ist nicht allgemein anerkannt worden. Auf Geschlechtsunterschiede wurde meines Wissens am deutlichsten von Fischl (S. 439) hingewiesen (kleinere und furchenärmere Stirn- und Schläfenlappen beim Weibe, die sich schon bei Feten erkennen lassen). Korrelationen zwischen Höchst- und

* Dem Andenken meiner Mutter.

¹ In der Anatomischen Nomenklatur ist dieser Terminus technicus für den *Suleus parieto-occipitalis* festgelegt. Es erschien daher nicht angebracht, Neuerungen einzuführen, obwohl *occipito-parietal* den schärferen Gegensatz zu *frontal* ausdrückt.

² Z. Z. Stip. der DFG.

Sonderbegabungen einerseits sowie entsprechend ausgeprägten Hirnwindungen und -regionen andererseits aufgezeigt zu haben, ist u. a. das Verdienst von Kleist. Wenn auch die Lokalisationslehre im engeren Sinne von den meisten Fachgelehrten nicht mehr vertreten werden kann, wird aber doch wohl niemand daran zweifeln, daß sich ein Gesunder mit frontal größerem Windungsreichtum *ceteris paribus* auch in gewissen psychischen Eigenschaften von jemandem mit einer größeren Windungsdichte im Parieto-occipital-Bereich unterscheiden wird.

Welche praktischen und technischen Folgerungen aus den Untersuchungsergebnissen zu ziehen sind (für EEG, Operationen usw.), läßt sich noch nicht überblicken.

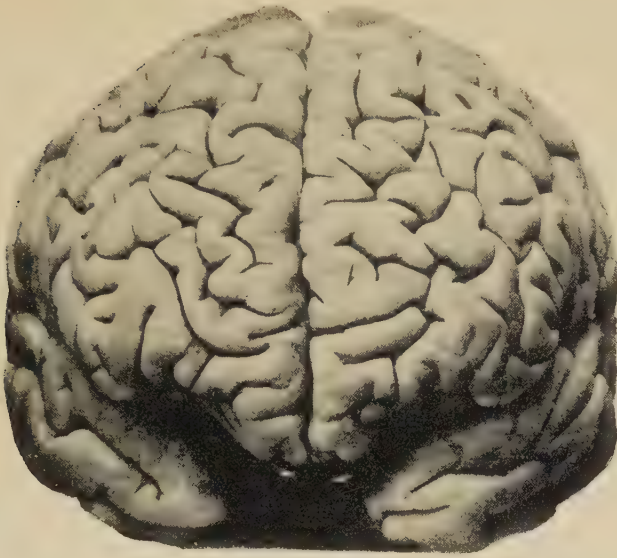
Das Problem

Retzius bildet in seinem großen Werk über die Hirnanatomie des Menschen auf Tafel 55 das Gehirn einer 41jährigen Frau ab und zeigt die Frontal- und Occipitalseite untereinander (Abb. 1 und 2). Ein Vergleich beider Abbildungen läßt erkennen, daß die Frontal-seite windungsreicher als die Parieto-occipital-Seite ist. Retzius hat diesen Befund nicht als typisch angesehen, und nähere Angaben hierüber finden sich weder bei ihm noch bei anderen Autoren. Manchem Röntgenologen ist aber die Feststellung durchaus geläufig, daß die *Impressiones digitatae* in der Regel eher frontal als parieto-occipital sichtbar sind.

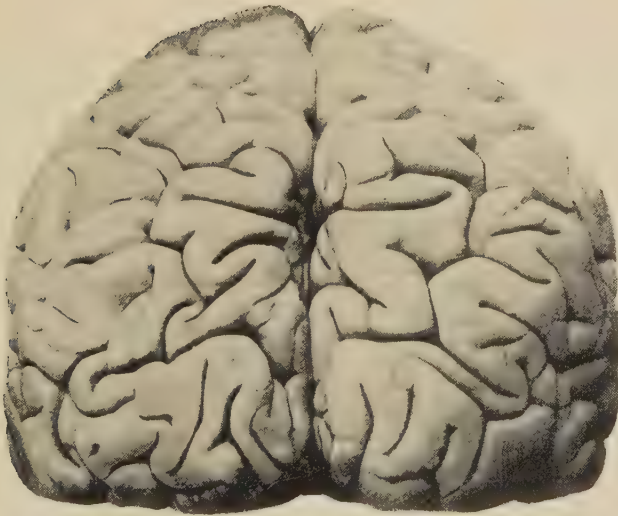
Die Ausbildung auf der Gehirn-Konvexität findet sich vor allem bei Turmschädeln, großem, länger bestehendem Hirndruck, beim neugeborenen Lückenschädel sowie bei Formen des Status Bonnevie-Ullrich. Bei den letzten beiden Mißbildungen fließt Liquor in krankhaft vorgebildete Räume ab, was den mechanischen Kontakt zwischen Gehirn und Schädel sowie die Knochenusuren begünstigt.

Bis vor kurzem zweifelten einige Autoren überhaupt an einer Entsprechung von Hirnwindungen und *Impressiones digitatae*. Auch heute noch herrschen z. B. über die Entstehung des Lückenschädels, dessen Ausbildung in Parallele zur Genese der *Impressiones digitatae* gesetzt werden kann, falsche Vorstellungen. Einen eventuell vorhandenen regional verschiedenen Windungsreichtum zahlenmäßig zu erfassen, erschien aufgegeben.

Angesichts der Vielzahl von Beobachtungen und Beschreibungen über das Zentralnervensystem und der Merkmale und Symptome bei seinen Erkrankungen — von der Psychopathologie wollen wir erst gar nicht reden — erscheint die Feststellung von wesentlicher Bedeutung, die wir in der Folge treffen können. Sie ergänzt unsere Kennt-



1



2

Abb. I. Frontal- (1) und Parieto-occipital-Seite (2) des Gehirns einer 41jährigen Frau.
Reproduktion nach Retzius (II), Tafel 55, 2 und 3.

nis über das Substrat in makroskopischer Größenordnung und rückt damit ohne weiteres in die Nähe praktischer Bedeutung.

An der Außen-, Ober- und Unterseite sowie an Horizontalschnitten des Gehirns stellen wir eine größere Windungsdichte frontal fest („+“-Werte). Dabei scheint der Unterschied bei den linken Hemisphären ausgeprägter als bei den rechten zu sein. Die Gehirne mit größerem parieto-occipitem Windungsreichtum bezeichnen wir mit „-“-Werten. Zwischen beiden liegen die Indifferenz- oder „±“-Werte, bei denen eine Entscheidung mit bloßem Auge in angemessener Zeit nicht möglich ist.

An der Innenseite der Hemisphären herrschen hinsichtlich Flächendichte der Windungen die umgekehrten Verhältnisse vor wie oben. Dagegen ist auch hier am Umriß (Profilansicht) zu erkennen, daß die Windungseinkerbungen frontal an Zahl und Ausprägung größer als parieto-occipital sind.

Entwicklungsgeschichtlich gesehen wird die Möglichkeit einer Prioritäts-Multiplizitäts-Relation erwogen: In der Hirnregion des größeren Windungsreichtums entstehen die ersten Furchenanlagen (Fossa lateralis an der Facies convexa lateralis, Fissura calcarina an der Facies medialis des Gehirns).

Methode

In seitlichen sowie frontalen und occipitalen Abbildungen des Gehirns wurden flächenmäßig entsprechende Areale verglichen. Die Methode, auf gleich großen Flächenarealen frontaler und parieto-occipitaler Regionen die Windungsfurchen längenmäßig zu erfassen und zu messen, wurde alsbald verlassen, da sich herausstellte, daß merkliche Unterschiede — um solche handelt es sich in der Regel — auch durch unmittelbares optisches Vergleichen zu erkennen waren. Bei zweifelhaften Unterschieden wurde die jeweilige Untersuchung zu den ±-Werten (= 0) gerechnet. Bei geringem Anhalt für das Vorliegen eines —-Wertes jedoch wurde dieser als —-Wert berücksichtigt (parieto-occipital größerer Windungsreichtum an der Außenfläche).

Die relativ große Zahl der ±-Werte würde natürlich wesentlich herabgedrückt werden können, wenn uns eine feinere Vergleichsmethode zur Verfügung gestanden hätte, die den Windungsreichtum in den betreffenden Gebieten auf cm- oder mm-Genauigkeit innerhalb angemessener Zeit zu bestimmen erlaubt hätte.

Bei der Beurteilung des Windungsreichtums wurden 3 Maßstäbe angelegt (s. Tabellen). Wir verglichen die vorderen (frontalen) und hinteren (parieto-occipitalen) Bereiche zunächst im Umriß und konnten die im Profil sich abhebenden Windungen zahlenmäßig leicht vergleichen. In der Regel wurde pro Hemisphäre eine je 5 cm lange frontale und parieto-occipitale Umrißstrecke bei im Maßstab 1:1 oder noch größer dargestellten Gehirnen verglichen.

Auch der Ausprägungsgrad der Hirnwindungen in der Flächensicht wurde beurteilt. Dies sollte dazu beitragen, einen besseren Unterschied zu

finden, da frontal und parieto-occipital gleicher Windungsreichtum bestehen kann, aber z. B. Primär- und Sekundärfurchen sich besser ausprägen als Tertiärfurchen, die zwar auch eine sichtbare, im ganzen jedoch wesentlich geringere Oberflächenmodellierung bedeuten.

Auch der Ausprägungsgrad war frontal überwiegend größer. Da er aber nicht eindeutig nach Maß und Zahl festzulegen ist, haben wir ihn nicht mit zur abschließenden Beurteilung herangezogen. Der Ausdruck „Fläche“ in den Tabellen bedeutet Windungsreichtum (oder -dichte) pro Fläche. Die Entscheidung nach diesem Gesichtspunkt schien uns am bedeutsamsten.

Bei der gleichzeitigen Berücksichtigung von Umriß- und Flächenwerten (= kombinierte Auswertung) haben wir ein Gehirn bei abschließender Beurteilung nicht zu den „+“-Werten gerechnet, das hinsichtlich Umriß mit „+“, hinsichtlich Fläche jedoch mit „—“ bewertet werden mußte. Bei der Auswertung wurde die Mitte des zu beurteilenden Gehirns mit einer Metallfolie abgedeckt. Es blieb bei im Maßstab 1:1 und größer abgebildeten Gehirnen frontal und parieto-occipital ein Flächenstück zur Bewertung übrig, das von je 5 cm Umriß pro Hemisphäre von außen (ohne Windungsberücksichtigung) eingeschlossen war¹. Besonders auf Horizontalschnitten wurde parieto-occipital weniger als 5 cm genommen, da die Krümmung hier größer als frontal ist und auf Flächengleichheit gesehen werden mußte².

Ausgewertetes Material. Da eigene autoptische Erfahrungen nicht bildlich verfügbar waren, mußte schon aus Gründen der wissenschaftlichen Klarlegung auf das Abbildungsmaterial im Schrifttum zurückgegriffen werden. Von den Autoren betont Retzius ausdrücklich, daß man an seinen Abbildungen Studien wie am Naturobjekt selber treiben könne und keine Retuschierungen irgendwelcher Art angewendet wurden (I, 93). Auch bei Woerdeman war es durchweg leitendes Prinzip, daß jede einzelne Abbildung eine getreue Wiedergabe ihres tatsächlichen Vorbildes sein sollte, wie im Vorwort, Bd. I, ausdrücklich betont wird.

Bei den übrigen zugrunde gelegten Atlanten und Monographien wurde darauf gesehen, daß immer verschiedene Gehirne zur Auswertung gelangten. Beim Werk von Villiger/Ludwig haben wir 4 Abbildungen (Horizontalschnitte) nicht berücksichtigen können, da sie offenbar hinsichtlich des zugrunde liegenden Gehirns identisch waren.

Von den Gehirnabbildungen des Lehrbuchs von Wolf-Heidegger wissen wir, daß sie unter Berücksichtigung mehrerer Gehirne normiert bzw. typisiert wurden³. Wenn dies auch bei einigen anderen Atlanten der Fall sein sollte (Sobotta, Rauber-Kopsch u. a.), so ist vorderhand nicht einzusehen,

¹ Zur Mitte des jeweiligen Gehirns hin bestand eine geradlinige Begrenzung durch die Abdeckfolie, auf Flächengleichheit wurde geachtet.

² Bei kleiner als im Maßstab 1:1 abgebildeten Gehirnen und deren Hemisphären wurden entsprechend kleinere Areale verglichen.

³ Herr Prof. Wolf-Heidegger war so freundlich, bereits die Klischeeabzüge zur Auswertung zur Verfügung zu stellen, obwohl der Nervenband dieses Atlas erst später zur Auslieferung gelangt ist. Hierfür sei an dieser Stelle recht herzlich gedankt.

daß diese Tatsache uns hindert, einen auch hier zum Ausdruck gekommenen Unterschied anzuerkennen, ist dieses Merkmal, wenn auch nicht bewußt als typisch erkannt, so doch wohl unbewußt zur Darstellung gekommen. Es wurde aber streng darauf gesehen, daß die ausgewerteten Gehirne verschieden waren. Bei Retzius haben wir uns über das mehrmalige Vorkommen derselben Gehirne einen genauen Überblick verschafft.

Das Betonen eines gesetzmäßigen, regional verschiedenen Windungsreichtums beim normalen Gehirn und eine genaue Aufstellung von Zahlenangaben haben wir in den uns zugänglichen Veröffentlichungen immer vermißt. Aus gewissen Gründen erscheint es nicht unnötig, darauf hinzuweisen.

Statistische Auswertung

Wir haben unser Material so zahlreich gewählt, daß eine exakte variations-statistische und mathematische Fehlerrechnung möglich war. Für die *Facies convexa lateralis* haben wir u. a. die kombinierte Auswertung vorgenommen. Die Hirnwindungen, wie sie sich vom Umriß und von der Fläche her zeigten, wurden pro Hemisphäre einzeln frontal und occipital bestimmt. Aus beiden Maßstäben (Umriß und Fläche, je +, - oder \pm) ergab sich dann, ob die Hemisphäre im ganzen zu den +-, -- oder \pm -Werten gerechnet werden mußte¹.

Für eine aufmerksame Durchsicht der Ergebnisse dürfte es ferner von Wert sein, sich die unterschiedliche Auswertungsart der Tabellen (Fläche und Umriß gleichzeitig = kombiniert oder einzeln nach Flächen-bzw. Umrißverhältnissen ausgewertet) klar zu machen. In einigen Tabellen sind jeweils nur das Gesamthirn (= RL) bzw. die einzelnen Hemisphären (R oder L = R + L) oder alles zusammen (RL und R + L) zur Beurteilung gelangt. Die Tabellen lassen sich überdies nach solchen mit Nennung der einzelnen Autoren („Originaltabellen“: 2, 4, 6, 7, 9!) und den Zusammenfassungs- und Auswertungstabellen (1, 3, 5, 8, 10-15) ordnen.

Tabelle 1 gibt das Beispiel für die statistische Auswertung gleichzeitig beider Bewertungsmaßstäbe (Umriß und Fläche) ab. Da wir mit den Zeichen +, - und \pm arbeiten, handelt es sich bei den statistischen Auswertungen immer um einen Zeichentest. In statistischer Hinsicht hat es den Experten nicht wenig Kopfzerbrechen gemacht, was mit den \pm - (= 0) Werten geschehen soll. Hier hat Hemelryk gezeigt, „daß die Differenzen Null am besten außer

¹ Dem Institut für angewandte Mathematik der Universität Freiburg bin ich zu Dank verpflichtet. Herrn Prof. Dr. Magnus und Herrn Dr. Witting sei auch an dieser Stelle ebenso herzlich gedankt wie Herrn Doz. Dr. Batschelet von der Univ. Basel, der mich noch auf verschiedene Gesichtspunkte aufmerksam machte.

Tabelle 1 Facies convexa lateralis

Gesamt- auswertung für L	1. Zeichen = Umriß 2. Zeichen = Fläche	L Linke Hemisphäre	R Rechte Hemisphäre	Gesamtaus- wertung für R
33 +-Werte	+	19	8	15 +-Werte
	+			
	+	6	6	
	±			
6 ±-Werte	±	8	1	5 ±-Werte
	±			
	±	6	5	
	±			
10 --Werte	—	1	4	11 --Werte
	+			
	—	8	7	
	—			
+, da Fläche +	±	1	0	
	—			
	+	0	0	
	+			
	(nur Umriß):		1	
	(nicht ausgewertet da Sagittalschnitt)			
		+ = 33	+ = 15	
		— = 10	— = 11	
		43	26	

Sa. = 69

Betracht bleiben“ (van der Waerden und Nievergelt, S. 12). Aus der Tabelle geht u. a. hervor, daß wir der Flächendichte der Windungen den Vorzug in der Bewertung vor den Umrißwerten gegeben haben.

Für die L-Hemisphäre erhalten wir 33 +- und 10 --Werte. Die „6“ Indifferenzwerte lassen wir somit unberücksichtigt.

Bei 43 Beobachtungen beträgt also die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von --Werten $p = 10 : 43 = 0,233$, die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von +-Werten $q = 33 : 43 = 0,767$.

σ (= mittlere quadratische Abweichung) berechnet sich nach der Formel

$$\sigma = \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}} = \sqrt{\frac{0,233 \cdot 0,767}{43}} = 0,06447$$

$$(3\sigma = 0,1934; P = 76,7 \pm 19,34\%), 3,2\sigma = 0,2063, P = 77,6 \pm 20,6.$$

In Prozenten gerechnet ergeben sich für die $+$ Werte in diesem Falle rund 77 % (76,7) und für die $-$ Werte rund 23 % (23,3). Die Sicherung gegen den Neutralwert 50 % beträgt in beiden Fällen 26,7 %. σ (in Prozenten) = 6,45 %¹ ist in 26,7 = 4,14mal enthalten: $t = 4,14$. Bei $n = 100$ Beobachtungen wird ein t -Wert von 3,1, bei $n = 43$ von 3,2 verlangt. Da wir mit 4,14 über den verlangten Wert sind, dürfte bei 1000 Wiederholungen unserer Messungen an verschiedenen anderen Gehirnen und einem Material von je $n = 43$ erwartungsgemäß nur 1mal der Wert für P nicht zwischen 100 und 50 % liegen (76,7 \pm 26,7 %).

Bei der rechten Hemisphäre ermittelten wir 15 $+$ - und 11 $-$ -Werte. Auch hier sehen wir ein Überwiegen der $+$ -Werte. Das Verhältnis ist jedoch statistisch nicht gesichert (Anzahl der Beobachtungen zu gering).

Werten wir beide Hemisphären zusammen ($R + L$, einzeln bewertet) aus, so erhalten wir für die $+$ -Werte $P = 69,60 \pm 16,61$ % für die $-$ -Werte $Q = 30,4$ %; $\sigma = 0,05538$, $3\sigma = 0,1661$.

Der t -Wert berechnet sich hier mit 19,60 %: $5,51$ % = 3,54, bei im ganzen $n = 69$ Beobachtungen. Bei dieser Anzahl wird nur mehr ein t -Wert von 3,1 verlangt. Daraus wird ersichtlich, daß sowohl die Einzelauswertung für L , als auch die Gesamtauswertung für beide Hemisphären ein nicht zufälliges Überwiegen des frontal größeren Windungsreichtums ergibt.

Wenn wir auch aus statistischen Gründen die \pm -Werte unberücksichtigt gelassen haben, so interessiert es doch, in welchem Prozentsatz $+$ -, $-$ - und \pm -Werte anzutreffen sind.

Zu den 43 Beobachtungen für L sind noch 6 \pm , zu den 26 Werten für R noch 5 \pm hinzuzuziehen. Insgesamt sind 80 Beobachtungen in 48 $+$ -, 21 $-$ - und 11 \pm -Werte prozentual aufzurechnen. Demnach läßt sich sagen, daß von 100 Gehirnen annähernd 60 % einen frontal größeren und 26 % einen parieto-occipital größeren Windungsreichtum haben. Bei 14 % läßt sich eine genaue Entscheidung ohne weiteres nicht treffen. (Bei diesen Zahlen muß berücksichtigt werden, daß Hemisphären und nicht Gehirne einzeln in Betracht gezogen wurden und die Auswertung von der Facies convexa lateralis ausgegangen ist.) Für die gesamte Hirnkonvexität ($F. lateralis et superior$) sind die Prozentzahlen (S. 375 ff.) repräsentativer.

In Tabelle 2 folgen nun die Auswertungen der Abbildungen bei den verschiedenen Autoren.

¹ Bei kleiner Beobachtungszahl ist es strenggenommen nicht statthaft, die beobachtete Häufigkeit mit p zu identifizieren. Nach der hier gültigen Bayesschen Verteilung ergäbe sich genauer 6,3 %, indem $p' = \frac{z+1}{n+1}$ und

$\sigma = \sqrt{\frac{p' \cdot q'}{n+3}}$ sind. (vgl. Hosemann S. 31ff.).

Tabelle 2 Facies convexa lateralis

Autor	Hemi- sphä- re	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Alter	Ge- schlecht	Tafel Abbil- dung	Bemerkungen Test für R-! Hemisphären
Retzius	L	+	±	+	70	♂	51 ₂	a = Abweichung von den links- stehenden Werten
	R	+	+	±	54	♂	56 ₁	+ + ±
	R	±	+	±	29	♀	61 ₂	± + ±
	L	+	±	±	27	♂	62 ₁	
	R	±	+	—	27	♂	62 ₂	± + ± a
	L	+	+	—	55	♂	62 ₃	
	R	+	+	—	55	♂	62 ₄	+ + ± a
	L	±	±	+	erwachsen		63 ₁	
	L	+	±	+	erwachsen		66 ₁	
	R	+	+	—	erwachsen		66 ₃	+ + —
	R	+	+	+	50	♂	67 ₁	+ + +
	L	+	+	+	erwachsen		67 ₃	
	R	+	+	—	erwachsen		67 ₄	+ + + a
	L	+	+	+	50	♂	92 ₃	
	L	+	±	—	44	♂	68 ₂	
	R	±	+	—	erwachsen		69 ₁	± + —
	L	±	+	±	erwachsen		69 ₂	
	R	+	+	±	erwachsen		71 ₁	+ + — a
	R	+	+	—	59	♂	71 ₂	+ + —
	L	+	+	+	48	♂	71 ₄	
	R	+	+	±	26	♂	72 ₁	+ ± + a
	L	±	+	±	23	♀	72 ₄	
	L	+	+	—	37	♀	74 ₁	
	R	+	+	—	37	♀	74 ₂	+ + —
	L	+	±	—	52	♂	76 ₁	
	R	±	+	—	52	♂	76 ₄	± + —
	L	+	+	+	43	♂	77 ₁	
	L	+	±	±	22	♂	77 ₄	
	L	+	±	—	36	♂	64 ₁	
	R	±	+	±	36	♂	64 ₂	± + + a
	L	+	+	+	52	♂	92 ₁	

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Autor	Hemi- sphä- re	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Alter	Ge- schlecht	Tafel Abbil- dung	Bemerkungen Test für R-! Hemisphären
Retzius	L	+	+	+	41	♂	93 ₃	
	R	±	+	+	70	♂	94 ₂	± + +
	R	±	±	±	46	♂	94 ₄	± + ± a
	R	+	+	+	48 cm aus- getragen	♂	25 ₃	+ ± + a
	L	±	±	+		♂	25 ₄	
	L	+	±	+	9.M. 49cm	♂	30 ₄	im 9. Monat
	L	±	±	±	ausgetrag.	♂	31 ₄	53 cm lang ausgetragen
Kleist							Seite Abb.	
	L	±	+	+	27	♂	630/228	Sökeland, Musiker
								Konzertmeister
	L	+	±	±		♂	663/246	Koning nach
	R	+	—	+		♂	663/247	S. Auerbach + — ± a
	L	+	+	—	77	♂	664/248	Handwerker nach R. A. Pfeiffer
	L	+	+	—		♂	669/249	Sänger Stock- hausen nach
	R	+	±	—		♂	669/250	S. Auerbach + + ± a
	L	±	+	±		♂	674/251	Coßmann, Cellist
	R	+	+	±		♂	674/252	+ + + a
	L	+	+	±		♂	723/262	Nilson
	R	+	+	—		♂	723/263	(nach Henschen) + + ± a
	R	+	+	+	74	♀	775/276	Bayrhofer ♀ + + +
								(nach Retzius)
	L	+	+	±		♂	793/279	unmusikalisch
	R	+	+	±		♂	793/280	sprachlich hochbegabt + + + a
	L	±	+	+		♂	795/281	Helmholtz
	R	+	nicht zu beur- teilen	±		♂	922/319	Sauerwein, Sprach- begabung + 0 + a
	L	+		+		♂	922/320	völlig vereinzelt

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Autor	Hemi- sphä- re	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Alter	Ge- schlecht	Seite Abbil- dung	Bemerkungen Test für R-! Hemisphären
Kleist	L	±	+	±		♂	925/323	Physiker
	R	±	+	—		♂	925/324	und Pädagoge
								Liljeström
								± + —
	L	+	+	+		♂	927/327	Mendelejew
	R	±	+	±		♂	927/328	+ + ± a
	L	±	+	±		♀	926/325	Kovalewski
	R	±	+	±		♀	926/326	Mathematikerin
								± + ±
							Tafel 5	
Ludwig/ Klingler	L	±	+	+				
Woerde- man	R	+	+	+			406	+ + +
	R	+	±	+			425	+ ± +
	L	+	±	+			432	
	R	+	±	+			443	+ + + a
	L	+	+	+			435	Ende des Testes
Villiger/ Ludwig							Seite Abb. 177/145	
	L	—	+	±			206/165	
	L	±	±	+			224/172	
Toldt	L	+	±	+			34/69	

Bei 16 R-Hemisphären werden somit nach erneuter Überprüfung mögliche abweichende Bestimmungen = a festgestellt.

Davon sind 13 Abweichungen zu +-, 3 zu --Werten hin.

Für „Fläche“ ergeben sich bei 10 (Bestimmungen) Verschiebungen zu positiven, bei 2 zu negativen Werten hin:

Werte

	von \pm zu $+$ wechseln 5	} 10
	von $-$ zu \pm wechseln 4	
	von $-$ zu $+$ wechseln 1	
	von \pm zu $-$ wechseln 1	} 2
(vgl. „Test“ S. 358/9, A. S. 372!)	von $+$ zu \pm wechseln 1	

(vgl. „Test“ S. 358/9, A. S. 372!)

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Autor	Hemi-sphäre	Um-riß-linie	Aus-prä-gung	Flä-che	Seite	Abbil-dung	Bemerkungen
Rauber/ Kopsch	L	+	+	+	47	59	
	L	+	+	+	175	172	
Sobotta	L	+	+	+	173	153	
	R	+	Abfaserung		181	160	
	L	+	±	—	199	175	
Benninghoff	L	±	±	—	121	74	
Corning	R	+	±	+	41	30	(Gefäße) für R-Test nicht ausgewertet!!
Hiller	L	±	+	+	464	280	
Clara	L	+	+	+	538	343	Freigelegte Insel und Heschlsche Querwindungen
	L	±	+	+	685	452	Verteilung der Arterien an der konvexen Fläche des Gehirns
Gesamt	L	+	+	±	689	454	Die oberfläch- lichen Großhirn- venen (Menschen- kopf, von links eröffnet)
<div style="display: flex; justify-content: space-between; padding: 0 10px;"> R = 32 L = 49 </div> <div style="border-top: 1px solid black; padding-top: 5px;"> Sa = 81 </div>							

Test

Um die Zuverlässigkeit unserer Messungen selbst zu überprüfen, haben wir (obwohl sowieso alle Bestimmungen mindestens 2mal vorgenommen waren) alle Beobachtungen der R-Hemisphären (F. convexa lateralis) ein drittes Mal gemustert. Auf Tabelle 2 sind diese Werte unter „Bemerkungen“ angeführt worden. Sie zeigen an, daß man auch diese Bestimmungswerte vertreten kann. Im ganzen gesehen, hat die abweichende Zeichengebung keinen Einfluß auf das Endergebnis gehabt, wovon sich jeder selbst leicht überzeugen kann. Bei 30 überprüften R-Hemisphären konnte 16mal eine abweichende Bestimmung vorgenommen werden. Diese Abweichung α war 13mal zu den + und nur 3mal zu den —-Werten hin festzustellen. In Zweifelsfällen haben wir uns also in der Regel für die —-Werte entschieden (s. auch Tabelle 2).

Die abweichenden Werte hinsichtlich „Ausprägung“ (5mal, 3mal zu „+“, 2mal zu „—“ hin sowie 1 mal „Umriss“ zum „+“-Wert hin) seien nebenbei erwähnt. In 2 Fällen (26, 72₁; Säger Stockhausen) wurden „Ausprägung“ und „Fläche“ verschieden bewertet (vgl. A. S. 372).

Facies cerebri medialis

Im vorhergehenden Kapitel haben wir die grundsätzliche Entscheidung unserer Arbeit bereits getroffen. An der Facies medialis der Gehirne ist demgegenüber von Interesse, daß die umgekehrten Verhältnisse bestehen, der Windungsreichtum also parieto-occipital größer ist.

Methode: Bei der Auswertung deckten wir wie bisher den mittleren Teil des Gehirns mit einer Metallfolie oder einem Stück Pappe ab. Parallel zur Deutschen Horizontalen des Gehirns in situ, aber etwas höher, wurde frontal ein Stück noch einschließlich der Hälfte des Gyrus cinguli mit einem gleich großen Flächenstück im Bereich des Cuneus und etwas darüber nach oben und unten hinaus hinsichtlich Windungsdichte verglichen. Die Unterschiede waren auch hier meist leicht erkennbar.

Wir sehen ein gleichlaufendes Verhältnis der +- und --Werte bei R und L. Diesmal herrschen die --Flächenwerte vor.

Tabelle 3 Facies medialis (Flächenauswertung)

R + L		Hemisphären		Gesamt %
		R	L	
13	+	6	7	20 %
22	±	11	11	34 %
30	—	17	13	46 %
65		34	31	100 %

Bei 65 Beobachtungen ergibt die statistische Berechnung ohne Berücksichtigung der ±-Werte (— 22) für — = 69,8 %, für + = 30,2 %. Bei 43 Beobachtungen (+ und —) wird ein *t*-Wert von 3,2 verlangt, er beträgt hier jedoch nur 2,83. Statistisch gesehen ist ein Wert von 2,83 gegenüber 3,2 nicht sehr verschieden und für ein zufälliges Zusammentreffen der in Betracht gezogenen Merkmale und ihrer Unterschiede (das im vorigen Kapitel umgekehrt war) viel zu groß.

Für eine exakte statistische Sicherung gegenüber dem Neutralwert 50 % reichen unsere Beobachtungen nicht ganz aus. Da aber

das Verhältnis an der *Facies convexa lateralis* (normalerweise) umgekehrt ist, darf man das gegensinnige Verhalten des Windungsreichtums als statistisch gesichert ansehen¹. Die vorhergehenden Werte gelten für die Innenfläche, die sich bekanntlich auch bei gesteigertem Hirndruck nicht an der Kalotte imprimieren kann.

Die Umrißauswertung (als Profil) ergibt natürlich wieder ein Überwiegen der $+$ -Werte, da hiermit ja die Hirnwindungen an der Außenfläche erfaßt werden.

Tabelle 4 (S. 361 ff.) bringt die Auswertungsergebnisse im einzelnen für die *Facies medialis*.

Facies convexa superior (Tab. 5 u. 6, S. 363 ff.)

Für diese Sicht gilt dasselbe wie für alle anderen außer *Facies lateralis*. Wir haben wieder Umriß und Fläche gleichzeitig in Rechnung gestellt. Größtenteils wurde das Gehirn als Ganzes (RL) beurteilt. 11 Hemisphären (8 L; 3 R) wurden einzeln ausgewertet. In der folgenden Tabelle sind sie mit berücksichtigt; auch bei ihnen besteht eine Mehrzahl der $+$ -Werte im Verhältnis $+: - = 8:2$.

¹ Die statistische Berechnung geht im einzelnen wie folgt vor sich. Wir bestimmen zunächst die Differenz zwischen den Werten der gesamten *Facies convexa*, die auf Seite 375 ff. am repräsentativsten mit 100 Beobachtungen für $+$ = 70,0, für $-$ = 30,0 % angegeben sind, und denen der *Facies medialis*, für die wir bei 43 Beobachtungen prozentuale Werte von $+$ = 30,2 und $-$ = 69,8 erhielten. (Die Indifferenzwerte waren bekanntlich hierbei ausgeschlossen worden.) Sowohl zwischen den $+$ - als auch $-$ -Werten ergibt sich die Differenz mit 39,8 %. Der mittlere quadratische Fehler $\sigma_{\text{Differenz}}$ berechnet sich nach der Formel $\sigma_{\text{Differenz}} =$

$$\sqrt{\frac{p_1 \cdot q_1}{n_1} + \frac{p_2 \cdot q_2}{n_2}} = \sqrt{\frac{0,700 \cdot 0,300}{100} + \frac{0,698 \cdot 0,302}{43}} = 0,0837.$$

Die Berechnung der übrigen Werte: $t = (39,8 : 8,37) 4,76$; geforderter t -Wert bei $n = 100$ ist $3,1$. $3,1\sigma = (3,1 \cdot 0,0837) 0,2595$. Die Differenz der $+$ - oder $-$ -Werte zwischen *Facies convexa* und *medialis* ist damit $39,8 \pm 25,95\%$. Bei 1000 Wiederholungen der Untersuchungen an einem verschiedenen Material würde erwartungsgemäß in nur 3 Fällen die wahre Differenz nicht zwischen 13,85 und 65,75 % liegen. Da t in diesem Falle 4,76 ist, würde etwa bei 100 000 Wiederholungen an einem verschiedenen Material nur in einem Falle überhaupt keine Differenz festgestellt werden können (vgl. u. a. Hosemann, S. 52 und 64 ff.). Mit einer noch strengeren Formel, auf die mich Herr Doz. Dr. Batschelet, Univ. Basel, in freundlicher und dankenswerter Weise hinwies, ergibt sich ein Wert von 4,40 — der mit dem obigen t -Wert vergleichbar ist.

Tabelle 4 Facies medialis

Autor	Hemi- sphä- re	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Ge- schlecht	Alter	Seite	Tafel Ab- bil- dung	Bemerkungen
Retzius	L	+	±	±	♀	29		61 ₁	
	R	±	+	—	♀	29		61 ₄	
	L	+	±	—	♂	36		65 ₁	
	R	+	±	—	♂	36		65 ₂	
	L	—	±	±	erwachsen			66 ₂	
	R	±	±	—	erwachsen			66 ₄	
	L	+	+	±	♂	50		67 ₂	
	R	±	±	—	♂	44		68 ₁	
	L	+	+	+	♀	76		68 ₃	
	L	±	±	±	♀	29		68 ₄	
	L	±	+	—	erwachsen			69 ₃	69 ₃
	L	+	+	—	erwachsen			69 ₄	69 ₄ wahrscheinl. ein anderer Erwachsener als 69 ₃
	R	+	+	—	♂	52		70 ₂	
	R	+	±	±	♂	48		71 ₃	
	R	+	+	—	♂	26		72 ₂	
	L	±	±	—	♂	26		72 ₃	
	R	+	+	+	♀	63		73 ₃	
	L	±	+	+	♀	63		73 ₄	
	R	+	+	+	♀	37		74 ₃	
	L	+	+	+	♀	37		74 ₄	
	R	+	+	±	♂	43		75 ₃	
	L	±	+	±	♂	43		75 ₄	
	L	±	±	—	♂	52		76 ₁	
	R	±	±	—	♂	52		76 ₃	
	R	+	±	±	♂	43		77 ₂	
	L	+	±	±	♂	43		77 ₃	
	L	+	+	—	♂	23		78 ₁	
	R	+	±	—	♂	23		78 ₄	
	R	+	+	—	♂	22		78 ₂	
	L	+	+	—	♂	22		78 ₃	
	L	+	±	+	♂	46		82 ₁	

Tabelle 4 (Fortsetzung)

Autor	Hemi- sphä- re	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Ge- schlecht	Alter	Seite	Tafel Ab- bil- dung	Bemerkungen
Retzius	L	+	±	±	♂	70		82 ₂	
	R	+	±	+	♂	70		93 ₂	
	L	±	±	±	♂	25		82 ₃	
	L	+	+	—	♂	58		90 ₁₀	
	R	+	±	±	♂	79		92 ₂	
	L	—	±	—	♂	48 cm aus- getragen		25 ₅	
	R	—	±	±	♂			25 ₆	
	R	—	±	—	♂	49 cm 9. Monat		30 ₅	
	L	+	±	±	♂			31 ₅	
Ludwig/ Klingler	L	+	±	±				28	
	L	±	±	+				36	
	L	+	Abfaserungspräparat					45	
	L	+	+	—				69	
	R	+	±	±				95	
	R	±	±	±				97	
	R	+	±	±				99	
							Seite		
Villiger/ Ludwig	R	+	±	—			102	92	
	R	+	±	±			169	138	
Woerde- man	R	±	±	—				402	
	R	+	±	±				403	
	R	±	±	—				427	
	R	±	±	—				459	
Toldt	L	+	±	±			34	70	
	R	+	+	+			41	78	
Rauber/ Kopsch	R	±	+	+			56	66	
	L	+	±	—			90	96	
	R	+	Abfaserungspräparat				98	101	
	R	+	±	±			176	173	

Tabelle 4 (Fortsetzung)

Autor	Hemi- sphä- re	Aus- prä- gung	Um- riß- linie	Flä- che	Ge- schlecht	Alter	Seite	Tafel Ab- bil- dung	Bemerkungen
Sobotta	R	±	+	—			178	158	
	L	+	+	—			181	161	
	R	+	+	—			200	176	
	L	+	Sagittalschnitt				203	181	
	L	+	+	—			170	149	
Benning- hoff	L	+	+	+			111	69	
	L	±	±	+			127	77	
Clara	R	+	±	+	erwachs. Mensch		291	190	
	R	+	±	—	erwachs. Mensch		572	373	Gesamt
	R	±	Median-Sagittal- Schnitt				653	429	R = 36 L = 33 Sa = 69

In den Originaltab. 2 (F. conv. lat., S. 355ff.), 4 (F. med., S. 361ff.), 6 (F. sup., S. 364ff.), 7 (F. inf., S. 365ff.) und 9 (F. horizont., S. 367ff.) wurden 63 Doppel- (RL) und 170 Einzelhemisphären (R = 77, L = 93) aufgeführt. Es sind somit 233 Einzelauswertungen vorgenommen worden bei insgesamt 296 (Einzel-) Hemisphären. Rechnet man die Zahl [97] der [33] Hemisphären ab, die (Retzius) der Altersangabe in Zahlen zufolge, öfter (2- bis 5mal), wenn auch in verschiedenen Sichten, beurteilt wurden, so verbleiben [199] verschiedene Hemisphären. Ganz exakt genau kann dies wohl nie wegen Fehlens entsprechend genauer Angaben in den übrigen Lehrbüchern und Atlanten behauptet werden. Umuntersich verschiedene Hemisphären bzw. Gehirne dürfte es sich bei den jeweils untersuchten Hirnseiten meistens gehandelt haben.

Tabelle 5 Facies convexa superior (zu S. 360)

	R	L	R	L	Sa.	%
+	14		3	5	22	67
—	7		0	2	9	27
±	1		0	1	2	6
	22		3	8	33	100

Das Verhältnis $+: - = 22:9$ entspricht prozentualen Werten von 29,0 bzw. 71,0 %. Die Zahl ist für eine statistische Sicherung zu klein. So ergibt sich ein t -Wert von 2,58. Bei 31 Beobachtungen müßten 3,3 gefordert werden.

Tabelle 6 Facies convexa superior

Autor	Hemi- sphä- re	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Ge- schlecht	Alter	Tafel Abbil- dung	Be- merkungen
Retzius	LR	+	+	+	♂	46	51 ₁	
	LR	+	±	—	♀	37	52 ₁	
	LR	+	±	+	♂	26	52 ₂	
	LR	±	±	+	♂	43	53 ₁	
	LR	+	+	—	♂	27	53 ₂	
	LR	+	+	±	♂	37	54 ₁	
	RL	±	—	±	♀	29	54 ₂	
	RL	+	±	+	♀	41	55 ₁	Textabb. 1 u. 2 Tafel 55 ₂ u. 3
	RL	+	+	—	♀	74	56 ₃	
	RL	+	+	±	♂	26	58 ₁	
	RL	+	±	—	♂	22	59 ₁	
	L	±	+	—	♂	43	75 ₁	Sicht von seitl. oben
	R	+	+	±	♂	43	75 ₂	„
	R	+	+	±	♂	52	70 ₁	„
	L	+	+	±	♂	52	70 ₃	„
	L	+	+	—	♂	58	70 ₄	„
	L	+	+	±	♀	63	73 ₁	„
	R	+	+	+	♀	63	73 ₂	„
	L	+	+	±	♂	50	92 ₄	„
	Feten RL	—	—	+	♂	48cm	25 ₁	ausgetragen
	RL	—	—	±	♂	9.Mo.	30 ₁	
	RL	—	+	±	♂	53 cm	31 ₁	ausgetragen
Kleist	Ø					Seite	Abb.	
Ludwig/ Klingler	L	±	±	±			1	
Villiger/ Ludwig	RL	±	±	—		98	89	
	L	+	+	+		220	170	R entrindet

Tabelle 6 (Fortsetzung)

Autor	Hemi- sphäre	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Ge- schlecht	Alter	Seite	Tafel Abbil- dung	Be- merkungen
Woerdeman	RL	+	+	+				426	
	RL	±	±	+				430	
	L	±	+	+				436	
	RL	+	+	+				457	
Toldt	RL	—	±	+				73	
Rauber/ Kopsch	RL	±	±	+			36	60	Gesamt RL = 22 R = 3 L = 8 Sa = 33
							48		
Sobotta	RL	+	+	+			174	154	
	RL	+	+	+			162	145	

Die Frage, ob bei „+“-Flächenwerten, zum Beispiel der Konvexität und Unterfläche, gesetzmäßig „-“-Flächenwerte der Innenseite (F. medialis) am selben Gehirn sich finden oder ähnliches, kann wegen zu geringer Anzahl von „vielseitig“ ausgewerteten, eindeutig identischen Hemisphären im aufgeführten Material noch nicht entschieden werden.

Facies cerebri inferior, cerebello separato

Tabelle 7 informiert über die Einzelwerte.

Tabelle 7 Facies inferior

Autor	Hemi- sphäre	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Ge- schlecht	Alter	Seite	Tafel Ab- bil- dung	Be- merkungen
Retzius	RL	+	+	±	♀	63		44 ₂	
	RL	±	±	±	♂	52		58 ₂	wenn größeres Gebiet als an- gegeben beur- teilt ±, wenn kleineres, + (Flächen- beurteilung).
	RL	+	±	±	♂	48		60 ₂	
	RL	+	—	+	♀	29		61 ₂	

Tabelle 7 (Fortsetzung)

Autor	Hemi- sphä- re	Um- riß- linie	Aus- prä- gung	Flä- che	Ge- schlecht	Alter	Seite	Tafel Ab- bil- dung	Be- merkungen
Ludwig/ Klingler	RL	+	+	±				74	
	RL	+	±	+				76	
	RL	+	±	+				77	
	RL	±	±	+				78	
	RL	+	±	+				80	
	RL	±	±	±				81	
	RL	+	±	+				85	
	RL	±	+	±				86	
Villiger/ Ludwig	Ø								
Woerdeman	RL	—	±	+				428	
Toldt	RL	+	±	+			33	68	
Sobotta	RL	+	+	+			161	144	
	R	±	+	+			165	146	
	R	+	+	+			177	157	
	L	+	±	+			177	157	
Hiller	R	±	±	+				279	
Corning	R	—	±	+			40	29	
									Gesamt
									RL = 15
									R = 4
									L = 1
									Sa = 20

Auch bei dieser Sicht wurde die Auswertung (bis auf 4 R und 1 L) für beide Hemisphären zusammen (RL) bei gleichzeitiger Berücksichtigung von Umriß und Fläche vorgenommen.

Tabelle 8 Facies inferior (Text S. 368)

	R	L	R	L	Sa	%
+	12	4	1	17	85	
—	0	0	0	0	0	
±	3	0	0	3	15	
	15			20	100	

Tabelle 9 Facies (sectionis) horizontalis

Autor	Hemi- sphäre	Umriß- linie	Aus- prägung	Fläche	Ge- schlecht	Alter	Seite	Tafel Abbild.	ungefähre Höhenlage des Schnittes
Retzius	RL Ø								
Villiger/ Ludwig	RL	—					198	159	Balken u. For- nix entfernt
	RL	+					202	162	Horizontal- schnitt durch das Prosen- cephalon (Höhe Stammgang- lien und III. Ventrikel)
	RL	+					218	169	Horizontal- schnitt durch das Hemisphä- rium in der Höhe des Bal- kens (mit Cen- trum semiovale)
Woerdeman	R	±						437	Balken L = in stren- gem Sinne nichtvergleich- bar (bezüglich fronto-occ.)
	RL	+						438	Balken
	RL	+						439	III. Ve.
	RL	±						440	III. Ve.
	RL	—						454	Hirnstamm
	L	+						477	Hirnstamm
	L	—					38	75	Balken
Toldt	R	+					38	75	
	RL	—					39	76	Seitenventrikel
	RL	±					40	77	III. Ve.
Rauber/ Kopsch	RL	+					56	66	Balken

Tabelle 9 (Fortsetzung)

Autor	Hemisphere	Umrisslinie	Ausprägung	Fläche	Geschlecht	Alter	Seite	Tafel Abbild.	ungefähre Höhenlage des Schnittes
Rauber/ Kopsch	RL	±					59	67	Seitenventrikel
	RL	+					60	69	nach Entfernung des Balkens
	RL	—					63	71	III. Ve.
Benninghoff	RL	+					113	70	Seitenventrikel
	RL	±					116	71	Fornix, Thalamus; Stirnhöhlen sind eröffnet
Sobotta	RL	±					182	162	Balken
	RL	±					185	163	linker Seitenventrikel eröffnet
	RL	±					186	164	beide Seitenventrikel
	RL	+					189	165	III. Ve.
	RL	+					190	166	Fornix
	RL	+					209	188	Thalamus und Vierhügel
	RL	+					208	187	Thalamus
Clara	RL	±					581	379	Thalamus und innere Kapsel
Gesamt	RL	±					633	408	eröffnete Seitenventrikel
RL = 26 R = 2 L = 2 Sa = 30	RL	+					649	425	Fornix teilweise entfernt

(Zu Tab. 8!) Das Verhältnis der +- und --Werte (= 17:0) ist wieder auffällig, es läßt sich bei der relativ geringen Zahl statistisch so berechnen, daß zwar die --Werte in Wirklichkeit jeden Wert unter 29,4 % haben können, obwohl sie hier bei 17 Fällen 0 betragen. Mit statistischer Sicherheit liegt die unbekannte Grundwahrscheinlichkeit für die --Werte aber nicht über 29,4 %! (Näheres s. Hosemann, S. 49 ff.)

Facies (sectionis) horizontalis

Tabelle 9 (S. 367ff.) beschränkt sich notwendigerweise auf die Umrißwerte bei den verschiedenen Abbildungen.

Es handelt sich um Horizontalschnitte in verschiedenen Ebenen des Gehirns meist von der Höhe des Balkens an abwärts.

Die Auswertungsergebnisse (RL, R + L) sind in Tabelle 10 zusammengefaßt.

Tabelle 10 Facies horizontalis

Umriß	R L	R	L	Sa	%
+	12	1	1	14	48
—	4	0	1	5	17
±	9	1	0	10	35
	25			29	100

Es ergeben sich die folgenden Werte:

für $+: P = 73,7\% \pm 34,34$

für $-: Q = 26,3\% \quad \sigma = 0,101 \quad 3\sigma = 0,303 \quad 3,4\sigma = 0,3434$

$t = 23,7:10,1 = 2,35$.

Da bei nur 29 Beobachtungen ein t -Wert von 3,4 verlangt wird, darf der Unterschied nicht als statistisch gesichert angesehen werden.

Damit wäre hinsichtlich Fläche für die betreffenden Teile des Großhirns außer für die Facies medialis ein größerer frontaler Windungsreichtum festgestellt, bei der Facies convexa lateralis statistisch gesichert, bei den übrigen Ansichten gleichlaufend und für ein rein zufälliges Zusammentreffen viel zu auffällig.

Alle Umrißwerte

Bei der Facies convexa superior und cerebri inferior waren trotz überwiegender Auswertung nach Gehirnen (R und L gleichzeitig) einige Auswertungen nach Hemisphären vorgenommen worden, weil in einigen Fällen das Kleinhirn nur auf der einen Hirnseite entfernt war od. dgl. Mathematisch gesehen ist die Entscheidung über den Windungsreichtum an Hand des Umrisses noch am genauesten festzustellen, weil nur eine Dimension beurteilt wird und die einzelnen Eindrücke sich zahlenmäßig genau erfassen lassen.

Auf diese Weise erhalten wir Zahlen für 77 R- und 93 L-Hemisphären.

Tabelle 11

R		Umriß	L		Insgesamt	%
+	50	22 F. conv. lat.	33	62	112	= 66%
		23 F. medialis	22			
		3 F. conv. sup.	5			
		1 F. inferior	1			
		1 F. horizontalis	1			
—	3	0 F. conv. lat.	1	4	7	= 4%
		2 F. medialis	2			
		0 F. conv. sup.	0			
		1 F. inferior	0			
		0 F. horizontalis	1			
±	24	10 F. conv. lat.	15	27	51	= 30%
		11 F. medialis	9			
		0 F. conv. sup.	3			
		2 F. inferior	0			
		1 F. horizontalis	0			
77				93	170	= 100%

Insgesamt zählen wir 112 +- und nur 7 --Werte für die Auswertung unseres gesamten Materials hinsichtlich „Umriß“. Dies ergibt naturgemäß eine außerordentlich große Sicherung. Die Werte sind im einzelnen:

$$\sigma = 0,0216$$

$$3\sigma = 0,0648 \text{ (besser } 3,1\sigma)$$

$$P = 94,1 \pm 6,48 \% \text{ für } +$$

$$t = (44,1:2,16) = 20,4; \text{ geforderter Wert nur } 3,1 - !$$

Die statistischen Werte sind allein schon für eine Hemisphäre (R):

$$P = 94,3 \pm 9,55 \%, Q = 5,7\%.$$

$$\sigma = 0,03184, 3\sigma = 0,0955 \text{ (besser } 3,1\sigma),$$

$$t = 13,9; \text{ geforderter } t\text{-Wert} = 3,1!$$

Die Tabelle hebt den frontalen Windungsreichtum weitaus zwingender als nach den Auswertungskategorien „Fläche“ sowie „Fläche und Umriß“ hervor. Mustern wir nun die RL (Gesamthirne nach Windungsreichtum pro Fläche), so ergibt sich das folgende Bild.

Tabelle 12

RL		Umriß		%
+	35	13	F. conv. sup.	56
		8	F. inferior	
		12	F. horizontalis	
—	9	1	F. conv. sup.	15
		1	F. inferior	
		4	F. horizontalis	
±	18	5	F. conv. sup.	29
		3	F. inferior	
		9	F. horizontalis	
62				100 %

Statistische Werte: $\sigma = 0,0604$

$3\sigma = 0,1812$ (besser $3,2\sigma$ bei $n = 40-50$)

$P = 79,5 \pm 18,12\%$ für +

$t = (29,5 : 6,04) = 4,90$; geforderter Wert bei $n = 44$ ist 3,2.

für alle Umrißwerte (Tab. 11 u. 12):

$\sigma = 0,02329$ ($n = 163$, + = 147, — = 16)

$3\sigma = 0,0699$ (besser $3,01$ bei $n = 60-100$)

$P = 90 \pm 6,99\%$ für + -Werte

$Q = 10\%$ für — -Werte

$t = 17,6$ ($40,0 : 2,33$)

bei 163 Beobachtungen geforderter t -Wert = 3,1.

Alle Flächenwerte

Interessant ist das Verhältnis der +- und --Werte bei L, das hier 30:11 beträgt. Bei R stehen 14 +- fast ebensoviele --Werte (= 11) gegenüber. Aus diesem Grunde haben wir nochmals die R-Flächenwerte (s. Tabelle 2) bestimmt. Es zeigte sich, daß wir bei der 1. Beurteilung einen strengen Maßstab angelegt haben und die +-Werte um einige Zahlen (absolut = 5) bei der F. conv. lat. ansteigen können. Der Unterschied bleibt im ganzen jedoch deutlich geringer gegenüber L. Dies kann in unserem Falle Zufall sein. Wenigstens können wir keinen gesetzmäßigen Unterschied zwischen L und R daraus ableiten.

Für die Fläche ergeben sich die folgenden Werte der Tabelle 14 (S. 373). (Die Facies sectionis horizontalis kann dabei selbstverständlich nicht berücksichtigt werden.)

Tabelle 13

mit Test ¹ R	Zeichen	R	Fläche	L	R+L	in %
14	+ {	9	F. conv. lat.	27	30	(44)
		1	F. conv. sup.	2		
		4	F. inferior	1		
7	- {	11	F. conv. lat.	9	11	(22)
		0	F. conv. sup.	2		
		0	F. inferior	0		
10	± {	11	F. conv. lat.	13	17	(30)
		2	F. conv. sup.	4		
		0	F. inferior	0		
31		38		58	(96)	100%
s. Tab. 2!						

Statistische Werte: $\sigma = 0,05797$ ($n = 66$; $+$ = 44, $-$ = 22)

$3\sigma = 0,1739$ (besser $3,1\sigma$)

$P = 66,6 \pm 17,39$

$t = (16,60 : 5,79) 2,90$; geforderter Wert bei $n = 66$ ist 3,1 (statistisch nicht gesichert).

Nachdem wir bei Tabelle 11 und auch 12 je die $+$ -Werte als weit-
aus vor den $-$ -Werten liegend feststellen konnten und die Zufällig-

¹ Für die Fläche berechnet, tendieren bei der „Test“-Untersuchung (Tabelle 2) 10 abweichende Werte (= a) zu den positiven (bzw. neutralen) und 2 zu den negativen hin. Es besteht also ein absoluter Gewinn von 5 $+$ - und ein relativer von 4 $+$ -Werten, da ja durch Verminderung der $-$ -Werte um 4 die $+$ -Werte besser zur Geltung kommen (vgl. S. 357 ff.).

Bei den negativen Abweichungen wird ein \pm -Wert zum $-$ - und ein $+$ - zum \pm -Wert, was eine absolute und eine relative Verschiebung zum Negativen hin ausmacht.

Für die F. conv. lat. zeigt Tabelle 13 (für R) Werte von 9, 11 und 11 für die $+$ -, $-$ - und \pm -Rubrik an. Durch die vorgenommene Testuntersuchung kommen zur $+$ - 5, während für die jeweilige $-$ - und \pm -Rubrik 4mal bzw. 1mal Werte abgezogen werden müssen. Als Endresultat ergibt sich dann einschließlich der 31. nicht getesteten R-Hemisphäre die Reihenfolge 14, 7 und 10 für $+$ -, $-$ und \pm . Während z. B. das $+$:- $-$ -Verhältnis in Tabelle 13 für (R) 9:11 ist, verschiebt es sich durch die Testuntersuchung auf 14:7 und ergibt damit ein umgekehrtes Resultat. Wir glauben damit gezeigt zu haben, daß wir einen strengen Maßstab anwandten und in Zweifelsfällen uns zu den negativen Werten bekannten, um zu wahren Unterschieden zu gelangen.

keit ausgeschlossen war, galt Entsprechendes für die Tabellen 13 und 14 hinsichtlich „Fläche“ festzustellen. (Die einzelnen Werte für die F. inferior lassen wir dabei zunächst unberücksichtigt, da uns vor allem die F. convexa insgesamt interessiert). So ergeben sich für F. convexa lateralis und superior 51 +- und 27 --Werte.

Tabelle 14

	Ge- samt	R L	Fläche		%
+	21	12 9	Fac. superior F. inferior		57
—	5	5 0	F. superior F. inferior		13
±	11	5 6	F. superior F. inferior		30
	37	37			100

Daraus berechnen sich: $\sigma = 0,05386$ ($n = 78$; $+$ = 51, $-$ = 27)

$3\sigma = 0,1616$ (besser 3,1 σ)

$P = 65,4 \pm 16,16\%$; $Q = 34,6\%$

$t = 2,90$; geforderter Wert = 3,1.

Einschließlich F. inf. (Tab. 13 u. 14)

$n = 92$ ($+$ = 65, $-$ = 27) $\left. \begin{array}{l} \sigma = 0,04745 \\ 3,1\sigma = 0,1471 \end{array} \right\} \begin{array}{l} \text{RL} \\ \text{und} \\ \text{R+L} \end{array} \left\{ \begin{array}{l} P = 70,7 \pm 14,71\%; Q = 29,3\% \\ t = 4,36 \text{ (20,70 : 4,745)} \end{array} \right.$

Wir sehen, daß nicht nur über den Weg der gleichzeitigen Auswertung von Umriß und Fläche, wie bereits bei Tabelle 1, Seite 353, gezeigt, sondern auch je für Umriß (Tabelle 11 und 12) und Fläche (13 und 14) der frontal größere Windungsreichtum statistisch gesichert ist. (Bei Hinzunahme der F. inferior wird der Unterschied bei „Fläche“ absolut signifikant, indem t den Wert 4,36 erreicht — gefordert werden nur 3,1)

Die Prozentwerte der +-Beobachtungen haben die absolute Mehrheit, wenn sie auch geringer sind als bei der Auswertung nach Umrisen!

Die kombinierte Auswertung beider Ansichten ergibt folgendes:

Tabelle 15

Gleichzeitige Auswertung von Fläche und Umriß des Gesamthirns (RL)
der Facies superior et inferior

		Zeichen	RL			Ins- gesamt	%	
1. Zeichen = Umriß	{	+	+	F. superior	7	14	26	70
2. Zeichen = Fläche			+	F. inferior	7			
			+	F. superior	2	5		
			±	F. inferior	3			
			±	F. superior	3	4		
			+	F. inferior	1			
			—	F. superior	2	3		
			+	F. inferior	1			
	{	+	±	F. superior	1	4	4	11
			—	F. inferior	3			
	{	—	±	F. superior	1	1	7	19
			—	F. inferior	0			
			+	F. superior	4	4		
			—	F. inferior	0			
			—	F. superior	2	2		
			±	F. inferior	0			
							37	100

Statistische Werte: $\sigma = 0,07115$

$3\sigma = 0,2135$ (besser $3,3\sigma$ bei $n = 30-40$)

$P = 78,8 \pm 21,35\%$ für +

$t = (28,80 : 7,115) = 4,05$; geforderter Wert
bei $n = 31$ ist $3,30$
(statistisch gesichert).

Der relativ hohe Prozentsatz der +-Werte wird vor allem durch das Verhältnis der +/-Werte der Facies inferior bewirkt. Wie wir auch der Tabelle 7 (S. 365ff.) und 8 entnehmen können, beträgt es (nur für „RL“ berechnet) 12:0.

Zusammenfassende Bemerkungen

Da das Hauptthema unserer Arbeit in Feststellungen über den regional verschiedenen Windungsreichtum vor allem an der konvexen Außenseite der Hirnhemisphären besteht, interessiert es bei Abschluß der Zeichentabellen, welche Prozentwerte dafür am ehe-

sten als bindend angesehen werden können. Hierfür ist es nötig, die Werte der Tabelle 1 für die *F. convexa lateralis*, mit den Werten der *F. convexa superior* zu vereinigen, die auf Tabelle 15 zu sehen sind.

Aus Tabelle 1 (S. 353) erhalten wir für beide Hemisphären:

(*F. convexa lateralis*) an +-Werten 48
 an --Werten 21
 an ±-Werten 11

Aus Tabelle 15 (S. 374) entnehmen wir für beide Hemisphären je Gehirn (für *Facies superior*): + = 14

— = 7

± = 1

Schließlich sind noch 11 Hemisphären einzeln (3 R; 8 L) ausgewertet worden, wie Tabelle 6 (S. 364) zeigt, davon sind (bei gleichzeitiger Auswertung von Umriß und Fläche):

+ = 8

— = 2

± = 1

Auf diese Weise erhalten wir zusammen

	+ = 70	}	Beobachtungen; in ganzen Prozentzahlen ausgedrückt, entsprechen diese insgesamt hinsichtlich
	— = 30		
	± = 13		
insgesamt	113		

+ = 62 %
 — = 27 %
 ± = 11 %

Wenn auch dabei berücksichtigt werden muß, daß 18 Hemisphären (8 R, 10 L) sowohl bei der *F. lateralis* als auch bei der *F. superior* ausgewertet worden sind, darf man doch wohl die Zahl der Beobachtungen als ausreichend und somit repräsentativ ansehen. Fragen wir nun, inwieweit das Überwiegen der 70 +-Werte bei 30 --Werten gegen reine Zufälligkeit gesichert ist, ergibt sich die folgende Rechnung:

$$n = 100$$

$$p = 70:100 = 0,70$$

$$q = 30:100 = 0,30$$

Für den mittleren (quadratischen) Fehler beträgt

$$\sigma = \sqrt{\frac{0,70 \cdot 0,30}{100}} = \frac{21,0000}{10000,0000} = 0,04582$$

$$3,1\sigma = 0,1420$$

$$3\sigma = 0,13746$$

$$P = 70,0 \pm 14,20 \% (13,75 \%) \quad t = (20,0; 4,582) = 4,365$$

$$Q = 30,0 \%$$

erforderlicher t -Wert bei
100 Beobachtungen = 3,1

Es darf zur Erläuterung des Ergebnisses hinzugefügt werden, daß von 100 Gehirnen nur dann etwa 70 einen frontal größeren Windungsreichtum haben, wenn die Möglichkeit besteht, jedes Gehirn eindeutig in die $+$ - oder $-$ -Gruppe zu klassifizieren. In angemessener Zeit lassen sich von 100 Gehirnen 62 in die $+$ - und 27 in die $-$ -Gruppe einordnen, während über 11 eine eindeutige Angabe nicht möglich ist (vgl. auch die letzten Bemerkungen nach Tabelle 1, S. 353 ff.!).

Zur statistischen Sicherung bemerken wir, daß bereits bei 60 und 100 Beobachtungen nur mehr ein t -Wert von 3,1 verlangt wird. Unser Wert $t = 4,365$ schließt (als Stichprobe) die Zufälligkeit aus. Zur besseren Veranschaulichung läßt sich etwa sagen, daß bei 10000 Wiederholungen unserer Bestimmungen an einem anderen Hirnmaterial nur $1 \times$ der Prozentsatz für P nicht zwischen 90 und 50 % ($70 \pm 20 \%$) liegen würde. Alle Werte S. 375 ff. gelten bei kombinierter Auswertung. Als Summe aller t -Werte (Tab. 11 — 15) ist $P = 83,1 \pm 7,04 \%$. ($n = 255$; $+$ = 212; $-$ = 43; $\sigma = 0,2347$; $t = 14,1$).

Die Bedeutung des Windungsreichtums an sich

Aus der Entwicklungsgeschichte wissen wir, daß vom 4. bis 6. Embryonalmonat das Verhältnis von Hirnwindung zur Hemisphärenwand sich von 1:4 auf 1:6 im Sinne einer Windungs- und damit Hirnoberflächenvermehrung verschiebt. Es hat daher immer nahegelegen, bei an sich gesunden Gehirnen einen Windungsreichtum als positiv im Sinne einer Differenziertheit auch der entsprechenden Hirnfunktionen und somit als Begabungssymptom auszulegen, ist es doch in diesen Fällen der Natur gelungen, das Hemisphärenwand-Hirnwindungs-Verhältnis besonders groß zu gestalten. Betont werden muß, daß dies nur für gesunde Gehirne gilt; denn z. B. beim Mongolismus besteht ein reiches Windungsrelief. Nicht nur von der Entwicklungsgeschichte her, sondern auch durch Vergleich der beiden Hemisphären wird die Ansicht gestützt, daß Windungsreichtum ein positiv zu bewertendes Merkmal ist.

Der Windungsreichtum der linken Hemisphäre

Die Lokalisierung des motorischen Sprachzentrums vorwiegend in der linken Hemisphäre sowie die Rechtshändigkeit und ihre neurale Entsprechung in der linken Hirnhälfte haben u. a. zu der von vielen Forschern anerkannten Anschauung geführt, daß die linke Hemisphäre die führende ist.

Meyer stellt fest, daß in den meisten Arbeiten das Gewicht der linken Hemisphäre um 5–10 g schwerer als das der rechten angegeben wird. In einem Teil seiner eigenen Untersuchungen fand er ebenfalls ein geringes Übergewicht der linken Hemisphäre. Auch die meist tiefere Impression des linken Occipitalpols am Schädellinnern (Verf.) erklärt sich wohl hierdurch.

Der Sulcus centralis erreicht nach Meyer, der 180 fetale Gehirne von der 20. bis 40. Schwangerschaftswoche untersuchte, in allen Wochen zusammengerechnet häufiger links als rechts die Mantelkante und die Fossa Sylvii.

Der Sulcus praecentralis erreicht häufiger links als rechts die Fossa Sylvii und die Mantelkante: unter 180 Gehirnen links 72-, rechts 49mal. Der Sulcus retrocentralis entwickelt sich schneller rechts, erreicht aber links häufiger die Fossa Sylvii: links 53-, rechts 39mal.

Die Mantelkante wird von diesem Sulcus links 52-, rechts 33mal erreicht.

Ferner zeigt die Fossa Sylvii etwas häufiger links eine Teilung ihrer Äste in der 40. Woche. Die bereits von anderen Autoren angegebene Beobachtung, daß die linke Fossa Sylvii länger ist als die rechte, konnte Meyer nach dem Augenmaß bestätigen.

Wenn die Furchen links länger als rechts sind, spricht das für einen größeren Windungsreichtum der linken Hemisphäre. Es spielt dabei keine große Rolle, welche Sulci länger sind. Statistisch gesehen kann man die Ereigniszahlen unter dem Merkmal Furchenlänge zusammenstellen.

Wir erhalten somit 177mal eine größere Furchenlänge links und 121mal eine solche rechts. Es entspricht dies Prozentwerten von $R = 59,4$ und $L = 40,6$ %.

$$p = 0,594$$

$$q = 0,406$$

$$\sigma = 0,0284$$

$$3\sigma = 0,0852$$

$$P = 59,4 \pm 8,5 \%$$

$$t (= 9,4 : 2,84) = 3,31$$

$$\text{Zu fordernder } t\text{-Wert} = 3,0.$$

Strenggenommen besagt der somit statistisch gesicherte Unterschied, daß bei der linken Hemisphäre die Sulci (prae-, retrocentrales und centrales) häufiger die Fossa Sylvii und die Mantelkante in der 20. bis 40. Embryonalwoche erreichen.

Die linke Hemisphäre ist anscheinend vor allem während der Entwicklung windungsreicher, denn die Verhältnisse lassen sich im 9. bis 10. Schwangerschaftsmonat nicht mehr statistisch sichern, wenn sie auch nach wie vor nachweisbar sind. (Vielleicht darf auch hier — s. folgendes Kapitel — eine Prioritäts-Multiplizitäts-Relation angenommen werden.)

Aus den Tabellen 1—3 bei Meyer sind vom Verfasser die entsprechenden Verhältniszahlen für das Erreichen der Mantelkante und der Fossa Sylvii entnommen worden. Demzufolge erreicht der Sulcus centralis ab 33. Schwangerschaftswoche

	die Mantelkante bei:	R 54mal	L 58mal
	die Fossa Sylvii bei:	R 17mal	L 21mal
Für den Sulcus praecentralis sind folgende Werte angegeben:		R 31mal	L 32mal
		R 37mal	L 38mal
Für den Sulcus postcentralis:		R 30mal	L 37mal
		R 36mal	L 43mal
Sa.		R 205mal	L 229mal

Die Unterschiede zwischen R und L entsprechen Prozentwerten von 47,2 % für R und 52,8 % für L. Statistisch läßt sich bei einem hier vorliegenden *t*-Wert von 1,17 ein Unterschied nicht sichern.

Betrachtet man jedoch die oben aufgeführten einzelnen Fraktionen, so besteht in allen Rubriken ein Überwiegen der L-Zahlenwerte, was von Marbe genauso hoch bewertet wurde wie eine statistische Fehlerrechnung.

Entwicklungsgeschichtlicher Ausblick

Die Untersucher, welche über die Entstehung der Hirnfurchen in der Ontogenese zeitliche Angaben machen, unterscheiden sich vielfach in ihren Behauptungen, anscheinend je nach Ausgangsmaterial. Wenn daher zu Anfang von einem Prioritäts-Multiplizitäts-Verhältnis der Furchen gesprochen wird, müssen nun einige Erläuterungen hierzu gegeben werden.

Die Fossa lateralis entsteht zuerst (2. Embryonalmonat). In ihrem frontalen Gebiet entsteht eine doppelte Rinde: insula et operculum. Der Windungsreichtum ist frontal größer als parieto-occipital. An der F. medialis ist der Windungsreichtum parieto-occipital größer als frontal. Die Fossa calcarina bildet sich an der F. medialis zuerst oder doch hier als eine der ersten Furchen.

Für die Unterfläche des Gehirns ist die Retziussche Abbildung auf Tafel XII, 6 (II) sehr einprägsam. Es handelt sich um einen 45 cm langen männlichen Fetus.

Im Frontalgebiet sind bereits zahlreiche ausgeprägte Furchen und Windungen, während temporo-occipital an Zahl und Ausprägung wesentlich geringere sichtbar sind. Auch an der F. inferior (cerebello separato) konnten wir bekanntlich einen größeren Windungsreichtum feststellen.

Auch bei Abb. XII, 7 desselben Fetus sind die Frontalwindungen wesentlich deutlicher als parieto-occipital.

Nach Rauber-Kopsch läßt das 4monatige Gehirn einen besonderen Hinterhauptlappen unterscheiden, doch ist mit Ausnahme der deutlich begrenzten Fissura lateralis die dorso-laterale Hemisphärenfläche noch glatt (S. 121).

Die Annahme einer Prioritäts-Multiplizitäts-Relation ist nur als Arbeitshypothese gedacht. Zudem sprechen m. E. keine wesentlichen Tatsachen dagegen.

Ob die normale Windungsbildung durch Eindringen pialer Gefäße (Seitz), in Analogie der Anlage drüsiger Organe (Heidenhain) oder durch aktive Einstülpung (Bielschowski) vor sich geht, konnte noch nicht geklärt werden. Liebold hat (Ostertag, S. 323) weitere Hypothesen verschiedener Autoren über dieses Thema zusammengestellt.

Schluß

Abschließend müssen einige Besonderheiten im Zusammenhang erörtert werden, die bisher nicht entsprechend erwähnt worden sind.

Hinsichtlich des Freiseins von jeglicher Auslese muß zugegeben werden, daß die aus der Kleistschen Gehirnpathologie vom Verfasser ausgewerteten 22 Hemisphären eine Auslese darstellen. Da aber bezüglich „Fläche“ 6 +-, 6 -- sowie 11 \pm -Werte sind, darf behauptet werden, daß dieses ausgelesene Hirnmateriale eine Bela-

stung für den herausgestellten Unterschied bedeutet, da hier die \pm -Werte weitaus an erster Stelle stehen. Alles weitere kann der Tabelle 2 (S. 355) entnommen werden.

Das übrige Material darf wohl im wesentlichen als auslesefrei betrachtet werden. Retzius hat im Band I ausdrücklich erklärt, daß die Abbildungen des Bd. II auslesefrei sind¹. Die gleichzeitige Berücksichtigung von Flächen- und Umrißwerten in allen Auswertungen, wo sich dazu die Möglichkeit bot, ist ein weiterer Faktor der Stabilisierung unserer Endergebnisse (Tabellen: 1, 5, 8, 15).

Da wir die einzelnen Hemisphären und Gehirne „vielseitig“ ausgewertet haben, konnte es nicht vermieden werden, daß bei Retzius dieselben Gehirne bzw. Hemisphären mehrmals ausgewertet wurden, je nach der Ansicht, die untersucht wurde. Von Belang ist diese Auseinanderhaltung der Gehirne nur für die F. convexa (lateralis und superior). 2–3mal sind in beiden Sichten 18 Hemisphären beurteilt worden (Zahl = 39). Dadurch sind die \pm -Werte ein wenig mehr zur Geltung gekommen. In den meisten Fällen stellte Verf. bei \pm -Werten der F. lateralis ebenfalls \pm -Werte bei der F. superior (Sicht von oben) fest. Aus diesem Grund wären Auswertungen derselben Hemisphären als Vergleich zur Glaubwürdigkeit der angewandten Auswertungs-Methode erwünscht, wenn nicht gar notwendig.

Im ganzen sind wohl alle wesentlichen Vorsichtsmaßnahmen zur Vermeidung falscher Ergebnisse getroffen worden. Wir sind dadurch in der Lage, wenn auch in großen Zügen, so doch etwas Bestimmtes über die Hirn„karte“, das Hirn„relief“ des Menschen, bezüglich der

¹ Wir berufen uns in der Hauptsache auf publizierte Abbildungen verschiedener Autoren, die sich jedoch vorwiegend auf „normal-anatomisches“ Material stützen, soweit das Material eines Anatomischen Institutes als normal bezeichnet werden kann. Nach meiner persönlichen Erfahrung ist dieses Material im strengen Sinne nicht auslesefrei, sondern es herrschen (nach meinen persönlichen Beobachtungen an Schädeln) Fälle mit Hirndruck vor. Ganz unwahrscheinlich erscheint mir jedoch, daß eine mögliche oder wahrscheinliche Auslese dieser Art einen erheblichen Einfluß gerade auf das Merkmal des regional verschiedenen Windungsreichtums des Gehirns gehabt haben sollte. Rassisch gesehen haben wir vor allem nordeuropäisches (Retzius und Woerdeman) und mitteleuropäisches (übrige Autoren) Material verwandt.

Die Heranziehung der Abbildungen verschiedener Verfasser hat den Vorteil, daß eine mögliche Auslese des verwendeten Materials in noch anderer Hinsicht abgeschwächt werden kann.

Windungen auszusagen. Frontal an der Konvexität sowie an der Unterfläche herrscht ein größerer Windungsreichtum als parieto-occipital. Das Gebiet der Zentralregion und der 1. Temporalwindung sind in der Regel das windungsärmste der gesamten *F. convexa lateralis et superior*. An der *F. inf.* scheint die Windungsdichte der Mitte größtmäßig zwischen der des Frontal- und Occipitalhirns zu liegen.

Interessant ist, daß Windungsreichtum und Dicke der Hirnrinde in einem bestimmten Verhältnis zu stehen scheinen. So ist nach Ostertag (S. 325) die Rinde der vorderen Zentralwindung in Nähe der Mantelkante und des vorderen Temporalpols am dicksten. Gegen Stirn- und Occipitalpol nimmt die Dicke allmählich ab. Am dünnsten ist die Rinde im Bereich der *Fissura calcarina* und in der Vorderwand der hinteren Zentralwindung.

Anscheinend unabhängig von obigen Gesetzmäßigkeiten ist bekanntlich das Gehirn frontal vom *Sulcus centralis* bei größeren Zellelementen zellärmer als die hintere Hälfte. Die Zellformen lassen im Bereich des Ammonshorns eine strenge Zuordnung erkennen, die bei der *Fissura calcarina* und dem *Gyrus praecentralis* schon weniger abgegrenzt ist.

Wenn wir im ganzen einen frontalen, occipitalen und indifferenten Hirntypus unterscheiden dürfen, so wird man in der Zukunft durch Vergleich von Vorgeschichte und Sektionsbefund einen weiteren Beitrag zur Frage von Begabungsrichtung, Konstitution, Geisteskrankheit einerseits und Hirntypus andererseits liefern können. Damit ist grundsätzlich die Frage zur Entscheidung gestellt, ob Hirntypus oder Körperbau, Gehirn- oder Körperkonstitution (Kretschmer) mehr über den Charakter eines Menschen aussagen.

Zusammenfassung

1. An der *F. convexa lateralis*, *F. superior*, *F. inferior* und an Horizontalschnitten stellen wir eine größere Windungsdichte frontal fest.
2. An der Innenseite der Hemisphären besteht ein parieto-occipital größerer Windungsreichtum.
3. Entwicklungsgeschichtlich gesehen wird die Möglichkeit einer Prioritäts-Multiplizitäts-Relation der Furchenbildung erwogen.
4. Von 100 Gehirnen haben etwa 62 an der Außenfläche frontal, 27 parieto-occipital eine größere Windungs- bzw. Furchendichte,

- während sich bei 11 in angemessener Zeit keine eindeutige Zuordnung finden läßt (frontale, parieto-occipitale und indifferente Hirntypen). Die Werte gelten bei kombinierter Auswertung.
5. Auf psychische und technisch-praktische Konsequenzen wird hingewiesen (EEG, Schädel-Hirn-Operationen usw.).
 6. Der Windungsreichtum an sich wird bei Gesunden grundsätzlich als positiv zu bewertendes Merkmal interpretiert.

Schrifttum

- Benninghoff, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II, München-Berlin (1940). — Brun, R.: Das Gehirn (704—903) i. Hdbch. d. inneren Med. Bd. V, 1, S. 806ff., Heidelberg (1953). — Clara, M.: Das Nervensystem des Menschen. Barth, Leipzig (1942). — Corning, H. K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie. Heidelberg (1946). — Eckert, Al.: Die Hirnwindungen des Menschen. Braunschweig (1869). — Hafferl, A.: Lehrbuch der topographischen Anatomie. Heidelberg (1952). — Hemelryk, J.: A Theorem on the Sign Test. Proc. Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam A. 55; 322 (1952). — Hiller, F.: Handbuch der Neurologie. Bd. 11 (1936) 180, Abb. 2. — Hosemann, H.: Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen. Stuttgart (1949). — Jakob, H.: Die feinere Oberflächengestaltung der Hirnwindungen, die Hirnwarzenbildung und die Mikropolygyrie. Z. Neur. **170** (1940), 64—84. — Jakob, A.: Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Großhirns. Bd. I (1927). — Kleist, K.: Gehirnpathologie. Leipzig (1934). — Ludwig, E., und Klingler, J.: Atlas cerebri humani. Basel (1956). — Marbe, K.: Das Ausgleichsprinzip in der Statistik und verwandte Probleme. München (1939). — Meyer, H. H.: Die Massen- und Oberflächenentwicklung des fetalen Gehirns. Virchows Arch. **300** (1937) 202—224. — Ostertag, B.: Mißbildungen. Grundzüge der Entwicklung u. Fehlentwicklung. Im Handbuch d. Spez. Pathologischen Anatomie von Henke-Lubarsch-Röbke, Bd. XIII, 4, 283—362, J. Springer, Heidelberg (1956). — Ostertag, B.: Die Einzelformen der Verbildungen; ebendort S. 363—601. — Panse, Fr., und Gierlich, J.: Vergleichende Untersuchungen d. Hirnoberflächenbildes bei neugeborenen Zwillingen. Z. Neur. **177** (1944) 408—448. — Peters, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen Nervensystems. Stuttgart (1951). — Rauber und Kopsch, Fr.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. III, Leipzig (1943). — Retzius, G.: a) Das Menschenhirn Bd. I „Text“ Nordstedt: Stockholm (1896). — b) Das Menschenhirn II, „Tafeln“. Studien i. d. makroskopischen Morphologie. Stockholm (1896). — c) Biologische Untersuchungen. Neue Folge VIII. Jena (1898). — d) Biologische Untersuchungen. Neue Folge IX. Jena (1898). — Sobotta, J.: Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. 3. Teil. München (1933). — Spalteholz, W.: Handatlas und Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Zürich u. Stuttgart (1953). — Toldt, C.: Anatomischer Atlas Bd. II. Abt. Neurologie. Berlin u. Wien (1900). — Villiger, E., und Ludwig, E.: Gehirn und Rückenmark. Leipzig (1940). —

Waerden, B. L. van der, und Nievergelt, E.: Tafeln zum Vergleich zweier Stichproben mittels X-Test u. Zeichentest. Heidelberg (1956). — Wiegand, H. R.: Histologische Untersuchungen ubiquitärer Impressiones digitatae. Virchows Arch. **327** (1955) 1–27. — Wiegand, H. R.: Gesetzmäßige Formänderungen der (knöchernen) Hirnhüllen bei Hirndruck und Schädelmißbildung. Zbl. Neur. **132** (1955) 19–20. — Die Impressiones digitatae (gyrorum) in quantitativer Abhängigkeit von hirnanatomischen und histomechanischen Bedingungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. **176** (1957) 246–261 mit einer Erwiderung von H. Spatz, Gießen. — „Die Impressiones digitatae (gyrorum)“ - vor der Veröffentlichung. — Woerdeman, M. W.: Standardatlas der Anatomie des Menschen. Bd. II. Stuttgart u. Zürich (1955). — Woerdeman, M. W.: Briefl. Mitteilung Nov. 1956. — Wolf-Heidegger, G.: Atlas der systematischen Anatomie des Menschen. Basel (1957) S. Karger.

H. R. Wiegand, Freiburg i. Br., Pochgasse 33; (23) Cloppenburg, Ritzereiweg

Buchbesprechungen

Huene, F.: Palaeontologie und Phylogenie der niederen Tetrapoden, mit 690 Abb. im Text, 716 Seiten.

VEB Gustav Fischer, Jena 1956. Geb. 88,— DM.

Die Fülle der palaeontologischen Wirbeltierfunde ist in den beiden letzten Jahrzehnten in ungeahnter, kaum übersehbarer Weise angewachsen. Dies gilt nicht nur für so sensationelle Gruppen wie die Australopitheciden oder die an der Wurzel des Wirbeltierstammes stehenden Formen, sondern auch für alle anderen Vertebratengruppen. Bisher fehlte im deutschen Schrifttum eine übersichtliche Zusammenfassung der Einzelarbeiten. Mit der vorliegenden wichtigen Publikation hat einer der Forscher, die selbst in erheblichem Umfang zum Ausbau der Kunde von den fossilen Wirbeltieren beigetragen haben und der selbst derzeit wohl die meisten Erfahrungen aus genauer Kenntnis der Einzelfunde besitzt, eine zusammenfassende Bearbeitung der niederen Tetrapoden, d. h. jener großen Gruppe, die gemeinhin als Amphibien und Reptilien zusammengefaßt wird, gegeben. Die Verwurzelung der Säuger und der Vögel in dieser Gruppe wird berücksichtigt. Der Wert dieser Publikation für den Wirbeltiermorphologen und Anatomen kann nicht hoch genug angesetzt werden. Vergleichende Anatomie kann nicht isoliert an rezenten Formen betrieben werden. Die Einordnung der Befunde in den stammesgeschichtlichen Zusammenhang ist heute auf Grund gesicherter Fossilfunde in einem Ausmaß möglich und nötig, wie es zur Zeit der Blüte vgl. morphologischer Forschung vor 60 Jahren kein Phylogenetiker zu hoffen gewagt hätte. Die Lektüre des Werkes zeigt aber auch, wie sehr unsere Vorstellungen von der Taxonomie der Säugerstämme einer neuen Sichtung bedürfen und wie tiefgreifend die Umgestaltungen auf Grund der palaeontologischen Ergebnisse sind.

Die Einleitung bringt eine knappe Übersicht über das neue System mit kurzen anatomischen Bemerkungen. Die „Tetrapoda“ gliedern sich nach von Huene in zwei selbständige Stämme, die Urodelidia (Pseudocentrophori) mit +Nectridia, Urodela, Gymnophioni gehen auf porolepiforme Crossopterygier zurück. Die Eutetrapoda sind von osteolepiformen Crossopterygiern abzuleiten. Diese Gruppe umfaßt Stegocephalen, Anura, Reptilien, Vögel und Säugetiere einschließlich der zahlreichen fossilen Gruppen. Die Scheidung dieser beiden Stämme erfolgt im oberen Devon unabhängig voneinander. Wesentliche Vorgänge beim Übergang zum Landleben sind die Abgliederung des Kopfes gegen das Rumpfskelett (Halsregion), Reduktion des Kiemendeckelskelettes (Reste bei Ichthyostega) und Umwandlung der Gliedmaßen. Die Auffassung von der diphyletischen Entstehung der Landwirbeltiere stützt sich in erster Linie auf den differenten Ablauf der Wirbelbildung (pseudozentral bei Urodelomorphen, embolomer — also zunächst

unspezialisiert — bei Eutetrapoda). Diese Differenzierungstendenzen sind in den beiden Crossopterygiergruppen bereits nachweisbar. Wenn auch sehr vieles für diese Auffassung spricht, so ist doch gerade jetzt die Erforschung der Crossopterygier und der ersten Tetrapoden derart im Fluß, daß nach Ansicht des Ref. eine definitive Stellungnahme in dieser Frage verfrüht erscheint. Im Karbon zeigen die in bezug auf die Wirbelsäule noch einheitlichen Eutetrapoden erste Differenzierungsvorgänge im Bereich des postparietalen Schädels. Auf die Loxembolomeren gehen die Batrachomorpha zurück. Diese Gruppe umfaßt Stegocephalen, Anura und Ichthyosauria. *Probatrachus* aus dem frühen Trias von Madagaskar ist in vielen Skelettmerkmalen (freie Schwanzwirbel, Schädel) eine wichtige Zwischenform, die zu den Fröschen überleitet. Die Herkunft der Ichthyosauria ist nach v. H. aufgeklärt. *Tupilakosaurus* aus dem Beginn des Trias soll eine echte Brückenform zwischen Trematosauriden und Ichthyosauria sein, eine Hypothese, die nicht unwidersprochen blieb. Die zweite Eutetrapodengruppe, die Reptiliomorpha, umfaßt neben Fossilgruppen (*Seymouriamorpha*, *Diadectomorpha* etc.) auch die Schildkröten. Die Phylogenie der Testudinata ist durch neue Funde in Einzelheiten modifiziert, doch behält *Eunotosaurus* (Mittelperm) seine ancestrale Stellung. Die dritte Gruppe umfaßt die Theromorphoidea. Sie zweigen im oberen Karbon von den Captorhinidiern ab und erfahren mit den Therapsida in der Trias eine besondere Blüte- und Differenzierungsperiode. Die charakteristischen Säugermerkmale (Kiefergelenk, Hirndifferenzierung, Zahnwechsel usw.) sind mehrfach vorgebildet. Bei niederen Bauriamorphen erfolgt der Zahnwechsel noch wie bei Reptilien distichisch, bei fortgeschrittenen Cynodontiern (*Diademodon*, *Trirachodon*) aber bereits wie bei Säugern choristichisch. Auch die Homoiothermie scheint auf dieser Evolutionsstufe erreicht zu sein. Die Auffassung ist heute, daß die Therapsiden nicht aufhören und die Säuger anfangen, sondern der Stamm setzt sich bis in rezente Zeit fort. Im oberen Trias und im Jura werden einige Stammlinien als Reptilien, andere als Säugetiere eingeordnet. Die Übergänge sind fließend. Die Säugetierwerdung ist „ein Weiterwachsen des ganzen Stammes“. Der Übergang vom Reptilstadium zum Säugerstadium erfolgte in mehreren Linien. Ab Jurazeit gewinnt die Säugergruppe geschlossenen Charakter als Klasse. Erst im Tertiär erfolgt die Entfaltung dieses Stammes. *Multituberculata*, *Symmetrodonta*, *Triconodonta* und *Pantotheria* stammen nicht aus einer einzigen Wurzel. Die vierte Gruppe der Eutetrapoda wird als *Sauromorphoidea* bezeichnet. Sie umfaßt eine große Fülle von Formen (*Saurischia*, *Ornithischia*, *Crocodylia*, *Pterosauria*, *Aves*, *Rhynchocephalia*, *Squamata*), deren Hauptaufspaltung im Perm und Trias liegt.

Die kurze Übersicht über diese phylogenetische Aufspaltung des Wirbelstammes ist gewissermaßen das Resümee des Werkes. Eine zuverlässige und vollständige Darstellung der einzelnen Gruppen in systematischer Anordnung ist der Hauptinhalt des Buches. Übersichtliche einleitende Abschnitte und Zusammenfassungen der einzelnen Gruppen ermöglichen eine schnelle Orientierung. Zum Schluß ist dem Buch eine knappe Betrachtung über das ganzheitliche Wesen der Evolution (1½ Seiten) beigegeben, die die persönliche Weltanschauung des Verfassers dokumentiert. Verf. sieht die Evolution der Vertebraten als einmaligen Lebensablauf an, „den wir zur Kenntnis

nehmen, in seinen großen Zügen aber nicht motivieren können“. Wenn Verf. fortfährt, daß die „Phylogenie nicht das Ergebnis von durch äußere Umstände bedingter Selektion ist, sondern planmäßig erfolgt“, so wird man der persönlichen Auffassung Achtung entgegenbringen, auch wenn man diese Ansicht nicht teilt.

D. Starck, Frankfurt a. M.

Ludwig, E., und Klingler, J.: *Atlas Cerebri Humani*. S. Karger, Basel, 100 Abbildungen, 75,— DM.

1938 legten E. Ludwig und J. Klingler mit ihren „*Noyaux et faisceaux du cerveau humain*“, Georges Thomas, Nancy, die Ergebnisse einer 5jährigen subtilen Hirnfaserung vor. Das schöne Werk, das schon damals einen entscheidenden Fortschritt gegenüber der Hultkrantzschen Anleitung (1929) bedeutete, war bald vergriffen. Der Krieg verhinderte eine Neuauflage. Nach dem internationalen Anatomen-Kongreß in Paris 1955, auf dem die Autoren 100 ihrer meisterhaften und im wahren Sinne des Wortes einzigartigen Präparate vorwiesen, gaben sie den nun vorliegenden „*Atlas Cerebri Humani*“ bei S. Karger in Druck.

Zerfiel der alte Atlas in 50 Einzeltafeln und beschriftete Pausen, so gibt der neue Band mit einer Folge von 100 nicht retuschierten Abbildungen großen Formates natürlicher Größe, zum Teil auch vergrößert, einen Überblick über das erfolgsgekrönte Schaffen der Verfasser. Diente der erste Atlas der Demonstration bekannter Befunde, freilich damals schon in bis dahin noch nicht gesehener Vollkommenheit, so finden im neuen darüber hinaus die mittels der noch weiter ausgefeilten Technik erarbeiteten Fortschritte ihren Niederschlag. Dies gilt besonders für die makroskopische Darstellung der Faserverbindungen des Corpus amygdaloideum und für die neuen Erkenntnisse über die Ammonsformation (Klingler 1938 bis 1952).

Auch ist der Referent davon überzeugt, daß die Faserungsweise der Verfasser sich überall da durchsetzen wird, wo Wert auf makroskopische, d. h. anschauliche Darstellung der Hirnbahnen und Kerngebiete gelegt werden muß, also sowohl im Studentenunterricht zur Vertiefung der schwierigen räumlichen Vorstellung, wie vor allem auch bei jenen Neurochirurgen, die ihre Eingriffe auf das Zentralorgan auszudehnen beabsichtigen. Der Verlag setzte seine Ehre drein, das Werk gediegen auszustatten.

Ein erfreulicher Absatz ist dem Werk sicher.

Von Lanz, München

Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Günther Hertwig, Halle/Saale, Große Steinstraße 51. — Verlag: Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Portig K.-G., Leipzig C 1, Sternwartenstraße 8, Fernruf 6 59 36.

Satz, Druck und Bindung: III-9-5 VEB Landesdruckerei Sachsen, Dresden A 1.

Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 2219-1 des Amtes für Literatur und Verlagswesen der DDR.

Die Gelenkinnenhaut, ihre Aufbau- und Abbauvorgänge¹⁾²⁾

Von

Johannes Lang

Mit 53 Textabbildungen

(Eingegangen am 22. Februar 1957)

Inhaltsübersicht

Fragestellung der gesamten Untersuchung	388
A. Entstehung der Synovialisfalten und -zotten	390
I. Material und Technik	391
II. Befunde	391
1. Zur Nomenklatur der Falten- und Zottenbildungen	391
2. Eigene Befunde über Falten- und Zottenbildungen	395
a) Fingerförmige Zotten	397
b) Segmentierte Zotten	400
c) Blattförmige Synovialiszotten	404
d) Gelenkfalten	405
III. Zusammenfassung der Befunde	407
IV. Diskussion der Befunde	409
V. Deutung der Befunde	413
1. Entstehung der gefäßführenden Gelenkzotten	413
2. Entstehung der Gelenkfalten	418
a) Umwandlung von fetalen Gelenkfalten in Synovialis-	
falten	418
b) Entstehung der Zuwachsfalten	420
3. Entstehung der gefäßfreien Zotten	421
4. Entstehung der anastomosierenden Zotten	427
Zusammenfassung	430

¹ Habilitationsschrift, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. von Lanz, zur Vollendung seines 60. Lebensjahres gewidmet.

² Die Untersuchungen wurden in großzügiger Weise durch die Friedrich-Baur-Stiftung gefördert.

B. Entwicklung und Bau der Blutkapillaren der Gelenkinnenhaut	431
I. Material und Technik	431
II. Befunde an Blutkapillaren	432
III. Diskussion der Befunde	435
C. Die Lymphgefäße der Gelenkkapsel	436
I. Material und Technik	437
II. Befunde	439
III. Diskussion der Befunde	440
Zusammenfassung	443
D. Die Altersveränderungen des Kapillargrundhäutchens im Stratum synoviale	445
I. Material und Technik	445
II. Befunde	446
III. Diskussion der Befunde an den Mucopolysaccharidsäure- strukturen des Kapillargrundhäutchens	447
IV. Befunde der fibrillären Substanzen in der Basalmembran	449
V. Diskussion der Befunde	449
Zusammenfassung	456
E. Zerfall von Synovialiszotten und -falten	456
I. Material und Technik	457
II. Befunde	457
III. Diskussion der Befunde	462
Zusammenfassung	465
F. Die Bedeutung der Wachstums- und Rückbildungsvorgänge an der Gelenkinnenhaut	466
Ergebnisse	476
Literatur	478

Fragestellung der gesamten Untersuchung

Die vorliegende Arbeit hat zum Ziel, wichtige Probleme der Gelenkinnenhaut zu klären. Besonders die Entstehung und Funktion ihrer eigenartigen Falten und Zotten hat die anatomische Forschung zu mannigfachen Untersuchungen angeregt. Viele sich widersprechende Hypothesen beweisen die Schwierigkeiten, die das Untersuchungsgebiet birgt. Die bisherigen Befunde zeigen, daß im Laufe des Lebens ständig neue Synovialiszotten gebildet werden. Wie entstehen sie und was ist der Sinn ihrer fortwährenden Erneuerung? Meist wurden mechanische Ursachen (intraartikuläre

Druckschwankungen — Hagen-Torn (1882), Reibung — Hammar [1894], Spaltbildungen unter der Synovialis — Petersen (1930) und Siber [1929] und [1932], Einrisse der Synovialishaut — Baumecker [1932]) für die Zottenbildung verantwortlich gemacht. Der klassische Histologe Kölliker (1850) nimmt zur Entstehung der Falten und Zotten nicht Stellung, dagegen äußert er sich ausdrücklich zu ihrer Funktion und meint, daß die Gefäße, vor allem die Gefäßfortsätze der Gelenkinnenhaut, die Gelenkflüssigkeit ausschwitzen. Die Gefäßfortsätze (gefäßhaltige Zotten) seien eigens zu diesem Zwecke angelegt. Nach Amseroff (1929) sollen die Synovialisfalten und -zotten einer etwaigen Kapselüberdehnung entgegenwirken, nach Fick (1930) Gelenktraumen abmildern. Petersen (1930) und Siber (1932) schließlich glauben, daß sie ständig zerfielen und dadurch Synovia produzierten.

Durch die Zottenbildung gestaltet sich die Gelenkinnenhaut ständig um. Inwieweit ist das Gefäßsystem an dieser Umgestaltung beteiligt? Hagen-Torn (1882) vertrat die Ansicht, daß sich die Anzahl der Synovialiskapillaren mit zunehmendem Alter verringere. Hofbauer (1908) jedoch, der als erster den Kapillarreichtum der Synovialis hervorhob, glaubte nicht, daß die Gelenkinnenhaut im Alter weniger Gefäße besitze als in der Jugend. Bisher wurde von der anatomischen Forschung wohl der Gefäßreichtum der Gelenkinnenhaut in den verschiedenen Lebensabschnitten beachtet, nicht aber die typische Gestalt und Anordnung der Gefäße als Problem empfunden.

Viele ältere Forscher vermuteten bereits einen Zusammenhang zwischen dem Gefäßreichtum der Gelenkinnenhaut und der Bildung der Gelenkflüssigkeit. Erst Sundblad (1950) konnte auf Grund seiner chemischen Untersuchungen nachweisen, welcher Anteil den Blutgefäßen und welcher den Synovialiszellen zuzuschreiben ist. Seine Befunde weisen den Blutgefäßen die Bildung der unspezifischen, den Synovialiszellen die Produktion der spezifischen Synoviaanteile zu. Maibach (1953) erweiterte Sundblads Ergebnisse. Er fand, daß die Gefäße Wasser und niedrig-molekulare organische und anorganische Substanzen absondern, während die Zellen der Gelenkinnenhaut Hyaluronsäure (gebunden an Kalium) und verschiedene Fermente produzieren.

Die Alterung der Gelenkinnenhaut ist in erster Linie, so sonderbar es klingt, durch eine ständige Neubildung von Synovialiszotten

charakterisiert. Zu diesen aufbauenden Vorgängen gesellen sich Rückbildungsprozesse. Die bindegewebige Grundlage der Synovialmembran ist offenbar den gleichen Altersveränderungen unterworfen (Vergrößerung der argyrophilen Fasern, Zunahme der elastischen Fasern bis zum 60. Lebensjahr, Bucciante, 1940) wie Bindegewebsstrukturen sonstiger Organe. Außer dieser Bindegewebsalterung wurden eingreifendere regressive Veränderungen der Gelenkinnenhaut festgestellt. So glaubt A. Zimmermann (1937), daß in normalen, gesunden Gelenken ganze Synovialiszotten und auch -falten zugrunde gingen.

Für den biologisch eingestellten Anatomen sind diese kurz skizzierten Befunde und ihre Deutungen nicht überzeugend. Die vorliegende Arbeit versucht daher, das Problem aus einer modernen biologischen Sicht anzugehen und einer Lösung zuzuführen.

Meine Arbeit wird die Frage der Falten- und Zottenbildung erneut aufgreifen. Sie wird auf den bisher nicht gesehenen Zusammenhang zwischen Gefäßanordnung und Falten- und Zottenentstehung besonders eingehen. Das merkwürdige Ineinandergreifen von Entstehung und Zerfall der Falten und Zotten soll sinnvoll gedeutet werden. Der Feinbau der synovialen Blutgefäße ist deshalb eingehend zu untersuchen, weil der Zerfall von Synovialisfalten und -zotten auf Gefäßveränderungen hinweist. Nach Schilderung des morphologisch und histochemisch faßbaren Umbaues, der sich im Laufe des Lebens vollzieht, wird eine funktionelle Deutung dieser Vorgänge zu geben sein. Das biologische Bild wird nur vollständig, wenn die neuen Forschungsergebnisse, die Bau und Funktion der Synovialiszellen betreffen, berücksichtigt werden. Bisher wurde der Abtransport verbrauchter Synoviateile ausschließlich dem Lymphgefäßsystem zugeschrieben (Tillmanns, 1876; Hagen-Torn, 1882; Braun, 1894; v. Seemen, 1928). Weil Austauschvorgänge der Gelenkflüssigkeit nachgewiesenermaßen ständig vor sich gehen, wird sich meine Arbeit auch mit dem Lymphgefäßsystem befassen.

A. Entstehung der Synovialisfalten und -zotten

Fragestellung des ersten Kapitels:

Ich beginne mit der Frage nach der Entstehung der Synovialiszotten und -falten, gebe eine Übersicht über die verwendeten technischen Hilfsmittel und die erzielten Befunde. Anschließend diskutiere und überprüfe ich die Forschungsergebnisse früherer Bearbeiter. Schließlich versuche ich die gewonnenen anatomischen Befunde biologisch auszudeuten.

I. Material und Technik

Die erste Untersuchungsreihe umfaßt Kniegelenke aller Altersstufen, vom 6 Monate alten Fetus bis zum 87jährigen Greis. Das Blutgefäßsystem dieser Gelenke wurde mit einem Skribtol-Serum-Gemisch injiziert (Technik s. Lang, 1954). Die Gelenke stammten zum größten Teil von Amputationen, die im Städtischen Krankenhaus München-Nord durchgeführt wurden. Sie kamen lebenswarm zur Injektion. Herrn Prof. H. v. Seemen und Herrn Dr. A. Schmid bin ich für die freundliche Überlassung des umfangreichen Untersuchungsgutes sehr zu Dank verpflichtet. Die Gelenke der Feten und Neugeborenen wurden mir von der I. und II. Universitäts-Frauenklinik München zur Verfügung gestellt. Ihren Leitern, den Herren Prof. Dr. Bickenbach und Dr. Fickentscher, sowie ihren Mitarbeitern danke ich an dieser Stelle für ihre freundliche Unterstützung.

Die Gelenkinnenwände und ihr Gefäßsystem untersuchte ich zum Teil unter Wasser, zum anderen Teil unter 40%igem Alkohol mit dem Stemi der Firma Zeiss bei 6- bis 80facher Vergrößerung. Auf diese Weise gelang es, die Anordnung des Gefäßsystems und, nach Überfärbung mit Hämalaun, auch die Oberflächengestalt der Gelenkinnenwand zu studieren. Charakteristische Befunde hielt ich photographisch fest. Besonders interessierende Wandabschnitte untersuchte ich danach histologisch. Die Präparate wurden in Paraffin eingebettet und in Schnittserien von $7,5\mu$ zerlegt. Die Färbemethoden nach Goldner, Domagk und Masson sowie die HE- und Azanfärbung führten zu befriedigenden Ergebnissen. Nun konnte ich die bei starker Lupenvergrößerung untersuchten Objekte einer genaueren mikroskopischen Analyse unterziehen.

II. Befunde

1. Zur Nomenklatur der Falten- und Zottenbildungen

Die Gelenkinnenwand erhält durch Polster, Falten und Zotten ihre komplizierte und charakteristische Form. Diese Gebilde sitzen vorwiegend an den geschützten Kapselstellen, fehlen aber an den mechanisch beanspruchten Wandabschnitten nicht ganz. Hammar (1894) teilt sie ein in *Plicae vasculosae* (Abb. 1) und *Plicae adiposae* (Abb. 2), in vaskularisierte Primärvilli (Abb. 3) und nichtvaskularisierte Sekundärvilli (Abb. 4). Sowohl die Primär- als auch die Sekundärvilli können dicht mit Zellen überkleidet sein — zellreiche Villi —



Abb. 1. Blattförmige Synovialisfalte mit aufsitzenden Synovialiszotten (1 = gefäßführende Zotten, 2 = gefäßfreie Zotten, 3 = Knäuelkapillaren).

Synovialiszotte aus dem Kniegelenk eines 28jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgeheilt. Zeiss-W-Stativ Obj. 2,5, 0,08 Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 25fach.

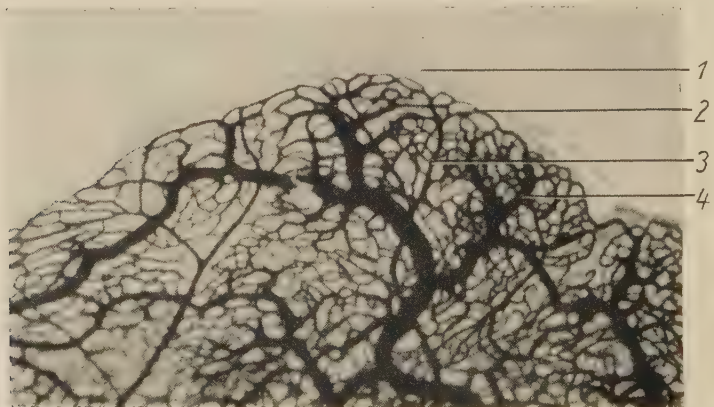


Abb. 2. Typische Gelenkfettfalte (1 = glatter Faltenrand, 2 = Netzkapillaren, 3 = Arteriole, 4 = Venule).

Fettfalte aus dem Kniegelenk eines 18jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgeheilt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 50fach.

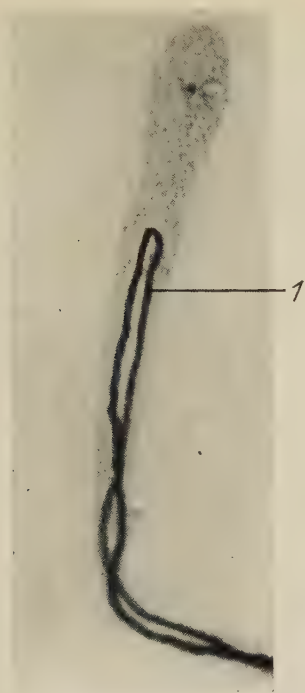


Abb. 3. Gefäßführende, fingerförmige Zotte (1 = Schlingenkapillare).
Fingerförmige Zotte aus dem Kniegelenk eines 20jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgeheilt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 100fach.

oder auch nur spärlichen Zellbesatz aufweisen — zellarme Villi. Fett- und Bindegewebe bilden die Grundlagen der Polster, Falten und Zotten.

Es spricht für die subtile Untersuchungstechnik und feine Beobachtungsgabe Hammars, daß er die vorwiegend aus Bindegewebe aufgebauten Falten *Plicae vasculosae* nennt; denn die Architektur ihrer Kapillargebiete ist so charakteristisch, daß wir heute Hammars Nomenklatur bei Betrachtung des Gefäßbildes der Synovialisfalten beibehalten.

Die Synovialiszotten sind vielgestaltig in Größe und Form. H. Petersen schreibt 1932: „Man kann sie sich nicht vielgestaltig genug vorstellen.“ Während Hammars Einteilung in Primär- und Sekundärzotten schon einen gewissen Entstehungsmodus vorwegzunehmen scheint, spricht Petersen von vaskularisierten (Primärzotten Hammars) und den eigentlichen Zotten (Sekundärzotten Hammars). Die Grundlage beider Zottenarten ist fettarmes Binde-

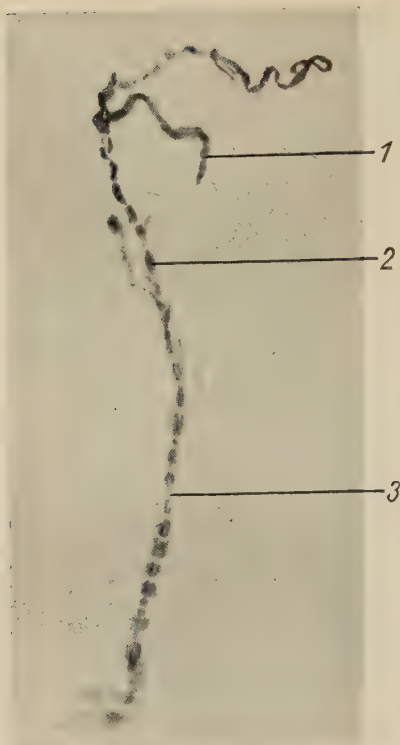


Abb. 4. Gefäßfreie, segmentierte Zotte (rosenkrantzartige Zotte Hammar, klunkerartig verdickte Zotte Petersens) (1 = Seitenzweig, 2 = Zellanhäufung, 3 = zellfreier Zottenabschnitt). Gefäßfreie Zotte aus dem Kniegelenk eines 50jährigen Mannes, hämalaunüberfärbtes Totalpräparat. Zeiss-W-Stativ Obj. 2,5, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 40fach.

gewebe. An vaskularisierten Zotten entspricht der Zellbelag meistens dem zellreichen Typ des Stratum synoviale nach Hammar. Die nichtvaskularisierten Sekundärzotten können dagegen sehr dicht oder auch sehr spärlich von Synovialiszellen besetzt sein. Typischerweise sitzen die Zellen einem kollagenen Faserbündel auf. Kurze zellfreie Strecken dieses Faserbündels folgen einander oft in regelmäßigen Abständen; dadurch entsteht der Eindruck einer rosenkrantzartigen Zottenform (Hammar) (Abb. 4). Petersen dagegen hebt besonders die zwischen den zellfreien Strecken gelagerten Zellanhäufungen hervor und spricht von klunkerartigen Verdickungen dieser nichtvaskularisierten Sekundärzotten. Schon Hammar beobachtete ausnahmsweise Sekundär villi, die miteinander anastomosieren. Sowohl an vaskularisierten Primär- als auch an nichtvaskularisierten Sekundärzotten finden sich derartige

Anastomososen. Auf ihre genauere Form soll später im Zusammenhang mit der Zottenentstehung eingegangen werden. Außerdem fielen Hammar fast zellfreie Zottenbildungen im Gelenk auf, deren Vorkommen er als Abnützungserscheinung deutet; Petersen dagegen glaubt, diese seien zugrunde gehende Zotten.

2. Eigene Befunde über Falten- und Zottenbildungen

Schon beim 6 Monate alten Fetus ist die Kniegelenksvorderwand zwischen Patella und den Menisci in einzelne Synovialispolster zerlegt. Die Oberfläche der Polster ist im wesentlichen glatt. Die der Patella und den Menisci zugewandten Randbezirke laufen in gröbere Faltenbildungen aus. An der dem Crus anterius des tibialen Meniscus zugewandten Synovialisfalte konnte ich kleinere, nicht vaskularisierte Zotten beobachten (Abb. 5).

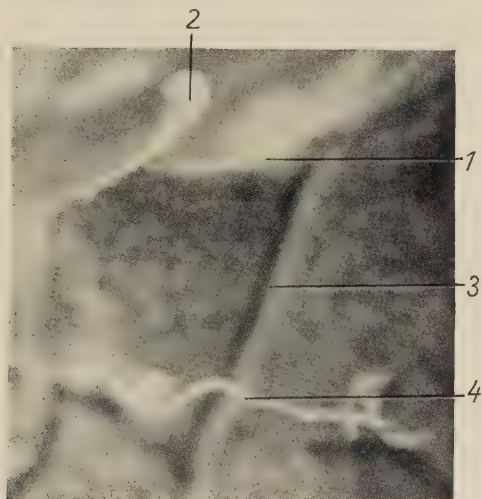


Abb. 5. Gefäßfreies Synovialisläppchen und anastomosierende Zotte im Kniegelenk eines 6 Monate alten Fetus (1 = Faltenrand, 2 = Synovialisläppchen, 3 = Spalt zwischen zwei Polstern, 4 = Anastomosierende Zotte).

Aufsicht auf die Innenwand des Kniegelenks eines 6 Monate alten Fetus, skribtolinjiziert, in 80 %igem Alkohol photographiert. Zeiss-Stemi Obj. 10, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 120fach.

Die Kapillaren des Stratum synoviale sind in den Polstern und Falten netzartig entwickelt (Abb. 6). Dieses Netzwerk ist auffallend dicht. Auch die Faltenränder sind durch ein einfaches, wenn auch sehr dichtes Kapillarnetz unterlagert. Lediglich die perichondrale Randzone der Patella zeigt ein Kapillarbild, das völlig dem

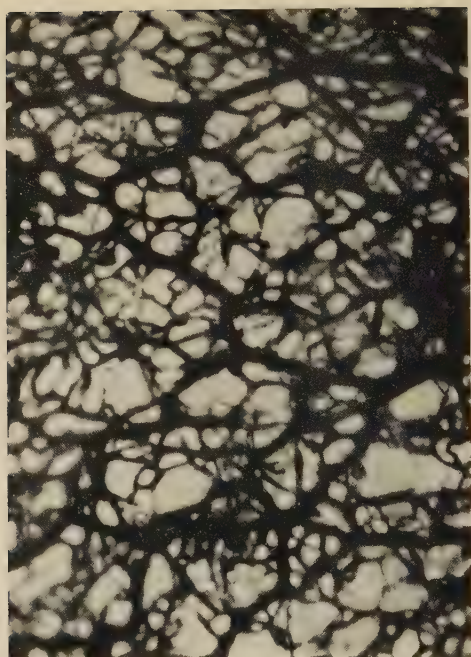


Abb. 6. Ein Kapillarnetz unterlagert die glatte und gefaltete Innenwand des Kniegelenkes vor der Geburt. Falte eines 8 Monate alten Fetus, Skribtolinjiziert, aufgeheilt und in der Faltenmatrix aufpräpariert, Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 300fach.

späteren periostalen Randschlingennetz der Kniescheibe entspricht (Lang, 1954). Tibial, fibular und proximal der Patella ist das sub-synoviale Kapillarnetz wesentlich weitmaschiger als in den kaudal der Patella gelegenen Abschnitten.

Vaskularisierte Synovialiszotten konnte ich im Kniegelenk eines 4 Monate alten Fetus nachweisen. An jüngeren Feten fanden sich nur gefäßfreie Zotten. Aus dem im fetalen Zustand noch undifferenzierten Gefäßnetz entwickeln sich die Gefäße der Zotten. Bei älteren Feten sind meist typische Kapillarschlingen ausgebildet, deren Scheitel zu den Zottenspitzen weisen (Abb. 7, 8); in einer Zotte jedoch waren die Kapillaren netzig angeordnet. Außerdem fanden sich in Kniegelenken von 4–8 Monate alten Feten und Neugeborenen sogenannte anastomosierende Zotten (Abb. 5). Auf diese Gebilde soll in einem späteren Abschnitt genauer eingegangen werden.

An den Kniegelenksworderwänden von Neugeborenen und Kindern finden sich noch wenig Synovialiszotten (Abb. 9). Bei Jugendlichen treten sie mit zunehmendem Alter immer häufiger auf, wenn



Abb. 7. Kapillaren einer Synovialiszotte aus dem Kniegelenk eines 8 Monate alten Fetus. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 300fach.

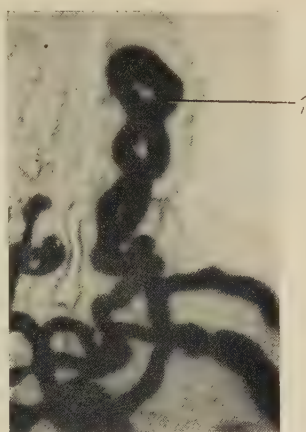


Abb. 8. Zottenkapillare aus dem Kniegelenk eines 8 Monate alten Fetus. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 500fach (1 = Schlingenkapillare, torquiert).

auch mit großen individuellen Schwankungen. Das Kapillargebiet gleicht in seinem Grundplan dem des Erwachsenen (Abb. 10). Weite aufgeknäuelte Endschlingen vaskularisieren die sogenannten Primärzotten Hammars. Die flachen Gelenkwandabschnitte haben typische Kapillarnetzstrukturen (Abb. 11) und auch aufgeknäuelte Kapillarschlingen (Lang, 1954 und 1956). Beim Neugeborenen und beim Dreijährigen überwiegen die netzartig vaskularisierten Falten (Abb. 6), im späteren Lebensalter die typisch vaskularisierten Synovialiszotten (Abb. 1, 10).

Die Gelenkinnenwand des Erwachsenen ist wesentlich vielgestaltiger (Abb. 10). Verschiedenartig geformte Falten und Zotten sitzen der Gelenkinnenwand auf. Eine vergleichende Betrachtung dieser verschiedenen Zottengebilde erscheint fast unmöglich. Trotzdem versuche ich, Zottentypen eines gemeinsamen Bauplans aufzustellen. Diese Typisierung ermöglicht es, über Alterungs- und Wachstumsvorgänge einer Zottenart auszusagen.

a) Fingerförmige Zotten

Die einfachste Art sind fingerförmig gestaltete Synovialiszotten. Sie werden durch eine haarnadelförmig ausgebildete Kapillarschlinge versorgt (Abb. 3). Manchmal besteht zwischen arteriellem und venösem Schenkel ein arterio-venöser Kurzschluß (Lang [1954],

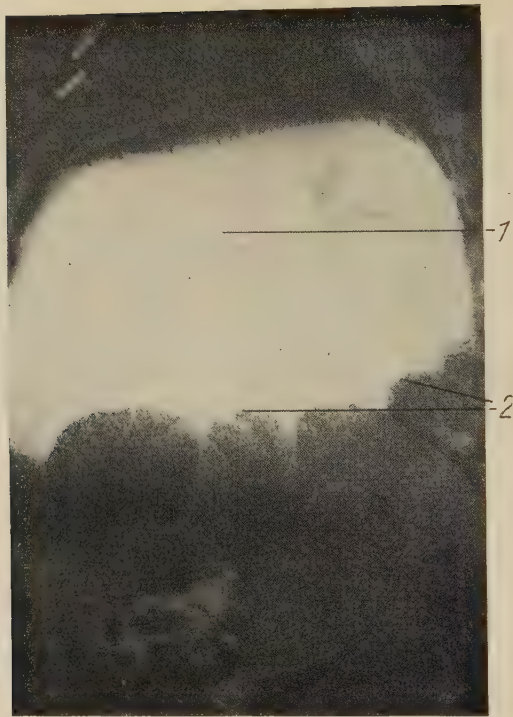


Abb. 9. Glatt begrenzte Falten vor der Geburt (1 = Patella, 2 = glatte Faltenränder, von einem Netzkapillarsystem unterlagert).

Aufsicht auf die Vorderwand eines Kniegelenkes eines 8 Monate alten Feten (skribtolinjiziert).
Zeiss-Stemi Obj. 6, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 7,5fach.

Nomenklatur in Anlehnung an Clara). Dem Bauplan nach sind diese Zotten gleich. Sie unterscheiden sich aber wesentlich in ihrer Länge. Zu den fingerförmigen rechne ich auch regelmäßig anzutreffende kleine Synovialisläppchen (Abb. 12–15). Von diesen kleinsten Synovialisläppchen, deren Breitendurchmesser unter Umständen ihre Länge übertrifft, bis zu 4 mm langen, dünnen Gebilden kommen alle Übergänge vor. Wesentlich einheitlicher als die Länge sind Breite und Dicke dieser Zotten. Sie sind zwischen 20 und 30 μ breit und etwa 10–15 μ dick. Ein ein- bis zweischichtiger Synovialiszellbelag bildet die Zottenoberfläche, und feine Bündel kollagener Fasern stellen die Zottenachse dar. Derartige Zotten lassen sich in Gelenken aller Altersstufen nachweisen. Manchmal sind sie mit gleichartigen Zotten oder auch mit der Gelenkwand verschmolzen. Den Verschmelzungsstellen selbst sitzen häufig kleine Synovialisläppchen auf.

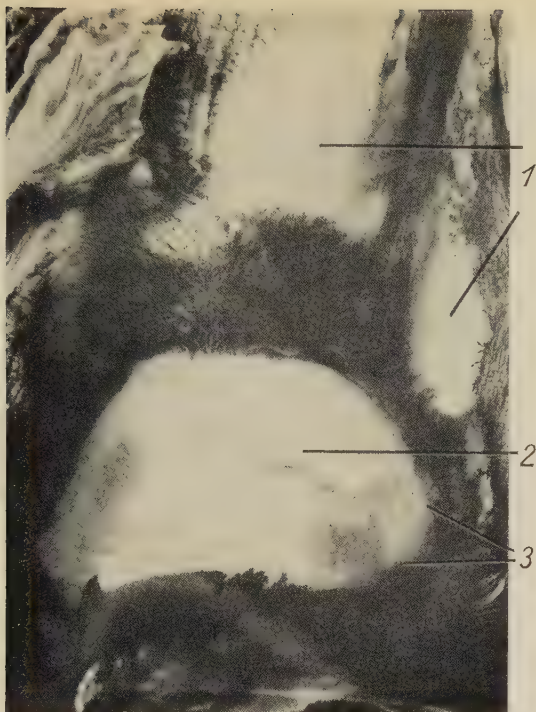


Abb. 10. Zottenbesetzte Falten beim Erwachsenen (1 = gefäßfreie Stellen der Gelenkkapsel, mechanisch stark beansprucht, 2 = Patella, 3 = Zotten an den Faltenrändern). Skribtolinjiziertes Präparat der Kniegelenksvorderwand eines 43jährigen Mannes. Leica-Reprogerät, nachvergrößert auf etwa 1,5fach.



Abb. 11. Ein Kapillarnetz unterlagert die flachen Abschnitte der mechanisch nicht beanspruchten Stellen der Gelenkinnenhaut. Kapillarnetz der Synovialis aus dem Kniegelenk (fibular der Patella) eines 30jährigen Mannes. Zeiss-Stemi Obj. 16, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 50fach.

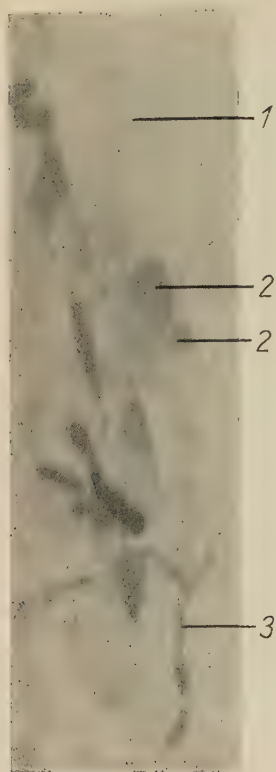


Abb. 12. Bildung der Synovialiszotten, 1. Stadium: Wachstum von Synovialisläppchen (1 = glatte Gelenkinnenwand, 2 = kleine Synovialisläppchen, 3 = Synovialiszotte).

Aufsicht auf die Gelenkinnenhaut eines 30jährigen Mannes, hämalaunüberfärbt. Zeiss-Steml Obj. 25, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 100fach.

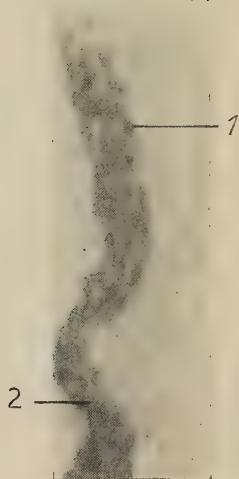


Abb. 13. Synovialisläppchen Längsschnitt (1 = Synovialiszellen, 2 = Bindegewebslamelle).

Synovialisläppchen aus dem Kniegelenk eines 34jährigen Mannes. Paraffinschnitt 7,5 μ , Azanfärbung. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 800fach.

b) Segmentierte Zotten

In einem gewissen Gegensatz zu diesen fingerförmigen Zotten stehen die rosenkranzartig segmentierten Zotten Hammars (1894) (Abb. 4). Entweder sind diese Zotten überhaupt nicht vaskularisiert, oder aber das Blutgefäß überschreitet nie einen zellfreien Zottenabschnitt. Sehr deutlich lassen sich die kollagenen Faserbündel dieser Zotten darstellen (Abb. 16, 17, 18); sie bilden die Zottenachse und sind sowohl polarisationsoptisch am Totalpräparat als auch färberisch im histologischen Schnittbild nachzuweisen. Manchmal finden sich auch an diesen segmentierten Zotten seitlich aufsitzende

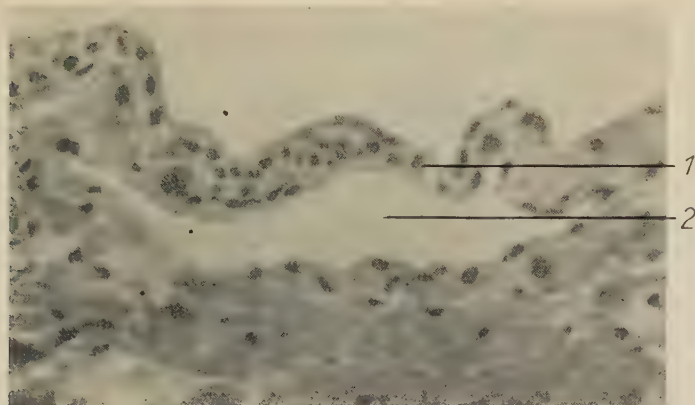


Abb. 14. Synovialislappchen, an seiner Basis quer geschnitten (1 = Synovialislappchen, 2 = Nische unter der Basis eines Synovialislappchens).

Synovialislappchen aus dem Kniegelenk einer 30jährigen Frau. Paraffinschnitt $7,5 \mu$, Färbung nach Goldner. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 850fach.

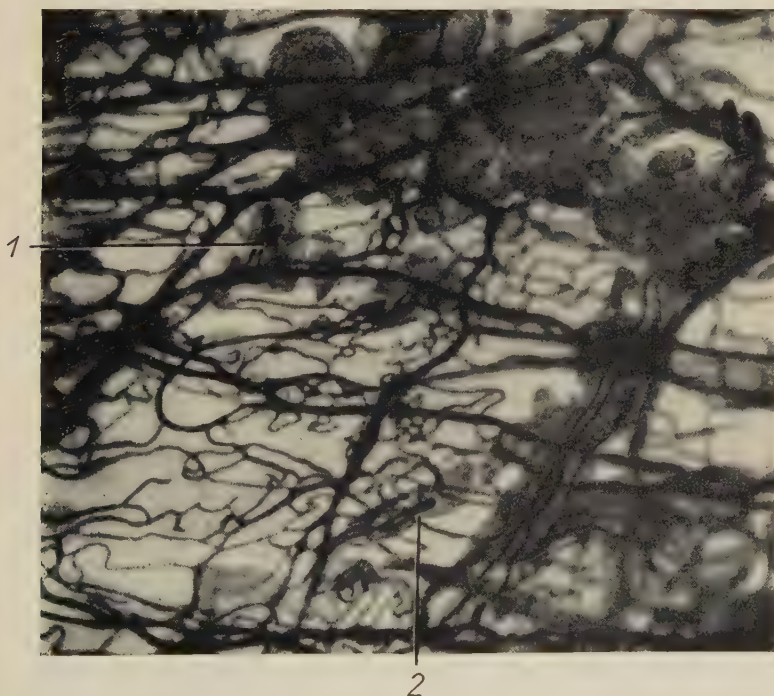


Abb. 15. Synovialislappchen und Synovialiszotten, 1. und 2. Stadium der Zottenentwicklung. (1 = schlingenförmig ausgebildete Kapillare vaskularisiert ein Synovialislappchen, 1. Stadium der Zottenentwicklung. 2 = haarnadelförmige Kapillarschlinge einer fingerförmigen Synovialiszotte.)

Aufsicht auf die Gelenkinnenwand einer 34jährigen Frau. Skribolininjiziert, hämalaunüberfärbt, aufgehellt. Zeiss-Stemi Obj. 25, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 100fach.

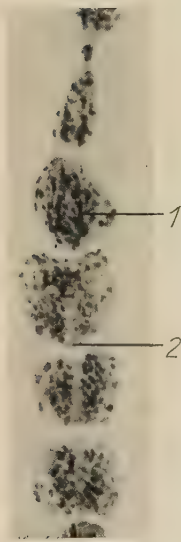


Abb. 16

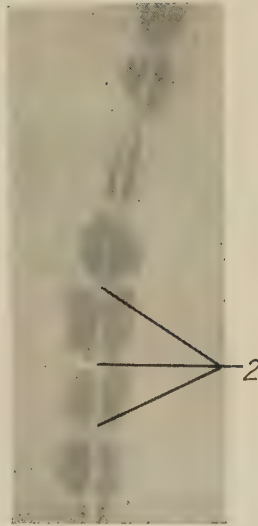


Abb. 17

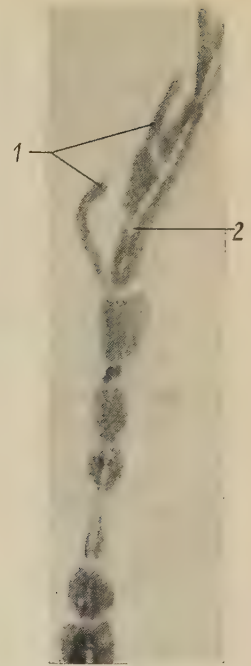


Abb. 18

Abb. 16. Gefäßfreie, segmentierte Synovialiszotte, ihre Zellhaufen und ihr Stützgerüst (1 = Zellanhäufungen, 2 = Bündel kollagener Fasern).

Hämalaunüberfärbte, gefäßfreie Zotte aus dem Kniegelenk eines 50jährigen Mannes. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 100fach.

Abb. 17. siehe Abb. 16, polarisiert.

Abb. 18. Gefäßfreie Zotte mit Seitenzweigen. (1 = Seitenknospen ohne kollagenes Stützgerüst, 2 = Bündel kollagener Fasern als Zottenstützgerüst).

Gefäßfreie Synovialiszotte (rosenkrantzartige Zottenform Hammars) aus dem Kniegelenk eines 35jährigen Mannes, hämalaunüberfärbt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, polarisiert, nachvergrößert auf etwa 80fach.

kleine Synovialisläppchen (Abb. 18). Diese Läppchen wiederum können weiteren Segmenten als Basis dienen. So entsteht ein vielgestaltiges Bild der nichtvaskularisierten Zotten. Auffallend ist, daß die seitlich aufsitzenden Synovialisläppchen gewöhnlich nur dann eine kollagene Faserachse besitzen, wenn sie mehr als 3 klunkerartige Verdickungen aufweisen (Abb. 18). Auch segmentierte Synovialiszotten können anastomosieren. Sowohl für die vaskularisierten, fingerförmigen als auch für die nichtvaskularisierten, segmentierten Zotten sind gleichbleibende Durchmesser und unterschiedliche Längen charakteristisch. Von der Basis bis zur Spitze sind sie

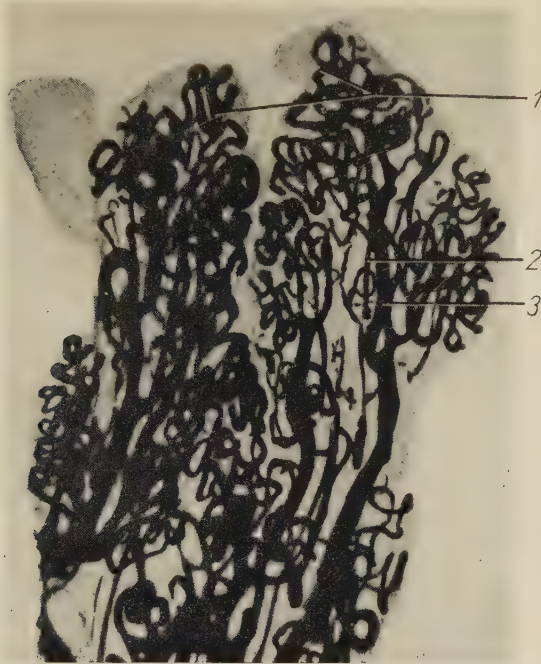


Abb. 19. Blattförmige Synovialiszotte (1 — Knäuelkapillaren, 2 = Arteriole, 3 = Venule).

Blattförmige Zotte aus dem Kniegelenk eines 50jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehell. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 175fach.

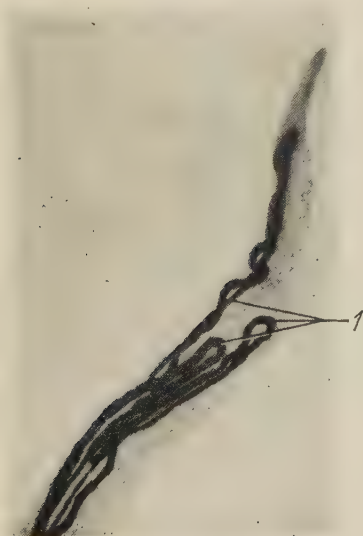


Abb. 20. Zwischenform zwischen fingerförmiger und blattförmiger Synovialiszotte. Mehrere Schlingenkapillaren versorgen eine Synovialiszotte (1 = 3 Schlingenkapillaren versorgen eine Zotte).

Zotte aus dem Kniegelenk eines 50jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehell. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 200fach.

annähernd gleich dick. Auffallend ist, daß die der Gelenkwand und der Gelenkfläche zugekehrten Flächen der Zotten größer sind als die senkrecht zur Gelenkwand stehenden Zottenkanten. Die Zotten sitzen sowohl auf flachen als auch auf gefalteten Zonen der Gelenkinnenwand.

c) Blattförmige Synovialiszotten

Die dritte und größte Zottenart ist blattförmig gestaltet. Zotten dieser Art sind wesentlich breiter als dick. Ihre größte Breite liegt nicht an der Basis, sondern etwa in der Mitte (Abb. 19). Sie sitzen meist den Gelenkfalten auf. Vereinzelt kommen sie auch an glatten Teilen der Gelenkkapsel vor. Ihr Gefäßsystem besteht nicht aus schlingenförmigen, sondern aus aufgeknäuelten Kapillaren. Eine gestreckt verlaufende Arteriole speist die Knäuelkapillaren, eine



Abb. 21. Zwischenform zwischen fingerförmiger und blattförmiger Synovialiszotte (1 = Anlage von Synovialisläppchen, 2 = Schlingenkapillare).

Zotte aus dem Kniegelenk einer 30jährigen Frau, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehellt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 180fach.

oder mehrere Venulen führen das Blut ab. Fettarmes Bindegewebe mit eingelagerten Bündeln kollagener Fasern bildet das Zottengerüst. Die Oberfläche besteht aus einer bis mehreren Lagen von Synovialiszellen. Häufig gibt es Übergänge von fingerförmigen zu blattförmigen Synovialiszotten (Abb. 20, 21, 26). Besonders durch ihr Kapillargebiet unterscheiden sich diese Zwischenformen von den fingerförmigen und den blattförmigen Synovialiszotten. Sie besitzen mehrere haarnadelförmige Kapillarschlingen nebeneinander; sie sind auch nicht so breit und vor allem noch dünner als die blattförmigen. In jugendlichen Gelenken kommen zwar blattförmige Zotten vor, in Gelenken älterer Menschen stellen sie den überwiegenden Teil der Synovialiszotten dar.

d) Gelenkfalten

Eine Gelenkfalte läßt sich etwa folgendermaßen beschreiben: Sie ist eine Erhebung der Gelenkwand und ist wesentlich breiter als lang; ihre Ursprungsstelle ist größer als ihre peripheren Ränder. Die Faltenober- und -unterfläche kann glatt oder durch aufsitzende kleine Falten und Zotten kompliziert sein. Ähnlich sind die Ränder der Falten gebaut. Auch sie können durch aufsitzende Zotten und Fältchen vielgestaltig oder glatt begrenzt sein. Die Einteilungen Hammars (1894) und Petersens (1930) in Fettfalten einerseits und Gefäß- und Bindegewebsfalten andererseits ist schon oben (Seite 391—394) erwähnt worden. Die Flächen und Ränder der Fettfalten sind glatt (Abb. 2), die der typischen Gefäßfalten dagegen vielgestaltig (Abb. 1). Diese Vielgestaltigkeit entsteht erst im Laufe des Lebens. Im höheren Alter kommen Synovialisfalten vor, die wir förmlich aufblättern können. Größere und kleinere blatt- und fingerförmige Gebilde lassen sich mit der Pinzette abheben. Auch am Faltenrand sitzen neben- und hintereinander manchmal Büschel und ganze Wälder von kleinen und größeren Falten und Zotten.

Die Angioarchitekturen der glatten und der kompliziert aufgebauten Falten zeigen sehr deutliche Unterschiede. Die glatten fetthaltigen Gelenkfalten (Abb. 2) haben ein netzartiges Kapillargebiet, die vielgestaltigen, bindegewebigen Synovialisfalten (Abb. 1) dagegen ein System von Knäuelkapillaren. Genauer ausgedrückt: Die Oberfläche der Synovialisfalten ist mit Synovialiszotten besetzt, deren Kapillaren schlingen- oder knäueelförmig gestaltet sind. Meist entspricht das Versorgungsgebiet einer aufgeknäuelten Kapillare einer

kleinen, aufsitzenden Zotte. Die Vielzahl der aufgeknäuelten Kapillaren und ihre Vor-, Hinter- und Nebeneinanderlagerung ergeben das charakteristische Bild einer gefäßführenden Synovialisfalte (Abb. 1).

Bisher haben wir die beiden Faltenarten in ihrer extremen Ausbildung dargestellt. Häufig kommen in den Gelenken Übergangsformen vor. Besonders im mittleren Lebensalter finden wir Fettfalten, denen vaskularisierte Synovialiszotten aufsitzen (Abb. 22).

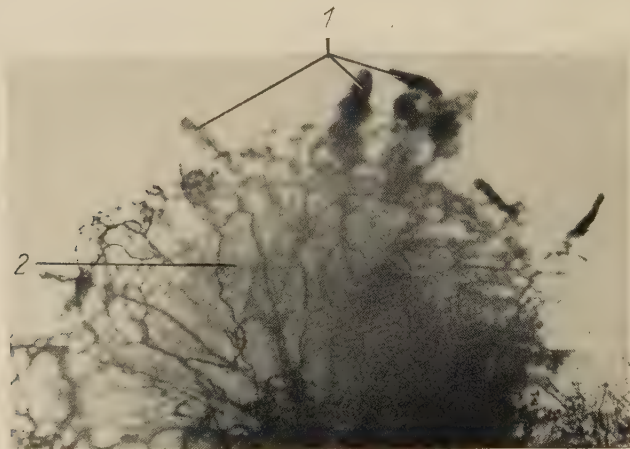


Abb. 22. Umwandlungsfalte. Der Faltenrand ist mit gefäßführenden Synovialiszotten besetzt, die Faltenoberfläche ist von einem flächenhaften Kapillarnetz unterlagert (1 = vaskularisierte Synovialiszotten, 2 = Kapillarnetz der Faltenoberfläche).

Synovialisfalte aus dem Kniegelenk eines 30 jährigen Mannes, skribtolinjiziert, aufgeheilt. Zeiss-Stemi Obj. 10, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 30fach.

Diese wenigen Synovialiszotten sitzen meist am freien Rand einer Fettfalte. Weiter gibt es Fettfalten, deren Oberfläche teilweise oder ganz von typischen Knäuelkapillaren unterlagert wird. Schließlich lassen sich Fettfalten nachweisen, deren Oberfläche zum größten Teil typisch vaskularisierte Synovialiszotten aufsitzen. In diesem Fall spricht man wohl besser nicht mehr von einer Gelenkfettfalte, sondern von einer Synovialisfalte. An der Innenhaut von Gelenken älterer Menschen beherrschen aufgeknäuelte Synovialiskapillaren das Gefäßbild. Die Unterflächen verschiedener Synovialisfalten zeigen ein einfaches Kapillarnetz; diese Kapillarnetzstruktur weist sie noch als ursprüngliche Synovialisfettfalten aus. An den Stellen des Kniegelenks, wo vor der Geburt fetale Falten sitzen, finden sich

beim Jugendlichen Fettfalten, beim Erwachsenen und insbesondere beim Greis Synovialisfalten. Ohne hier bei der Darstellung der Befunde näher auf die Entstehung der Gelenkfalten einzugehen, möchte ich diese Falten als Umwandlungsfalten bezeichnen.

Neben diesen sich ständig umgestaltenden Falten treten in Gelenken von Jugendlichen und im höheren Lebensalter immer häufiger Falten auf, die ich als Zuwachsfalten bezeichne. Sie zeigen alle Kennzeichen von Synovialisfalten. Am isolierten Präparat läßt sich kein Unterschied zu einer typischen Synovialisfalte feststellen. Lediglich die später darzustellende Entstehung erlaubt es, von einer Zuwachsfalte zu sprechen. Beiderseits der Patella erstreckt sich im Kniegelenk eine longitudinale Bindegewebsfalte. Sie ist selten fettunterlagert. An ihr lassen sich sowohl durch Gefäßstudien als auch durch Oberflächenbetrachtung bedeutsame Gestaltänderungen ausfindig machen.

III. Zusammenfassung der Befunde

Die Oberfläche der Gelenkinnenwand des Kniegelenkes ist bei 6 Monate alten Feten glatt (Abb. 5). Bis zu 2 mm tiefe, scharfrandig begrenzte Einschnitte zerlegen sie in mehrere Polster (Abb. 5). Falten mit meist glatten Rändern umgeben die Gelenkflächen. Frühestens beim 4 Monate alten Fetus erheben sich die ersten gefäßhaltigen Synovialiszotten von den glatten Gelenkfalten (Abb. 7, 8). Das Kapillarsystem ist netzartig unter der Synovialis-

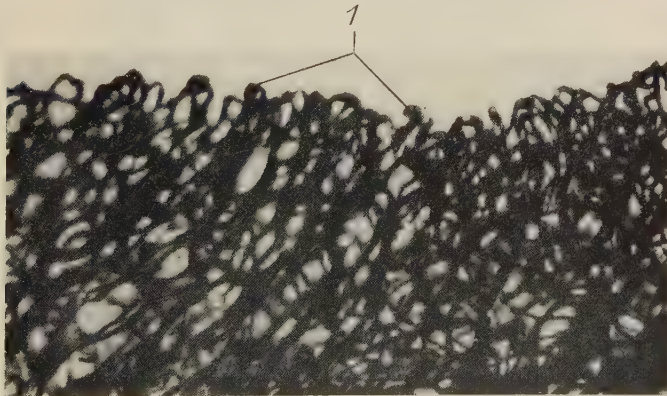


Abb. 23. Aus dem Kapillarnetz fetaler Falten (Abb. 6) bilden sich Schlingenkapiillaren am Faltenrand aus (1. Stadium) (1 = Die Netzkapiillaren wachsen zu Schlingenkapiillaren aus [am Faltenrand]).

Faltenrand (fibular der Patella) aus dem Kniegelenk eines 8 Monate alten Fetus, skribtolinjiziert und aufgehellt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 300fach.

oberfläche ausgebreitet (Abb. 6). Mit zunehmendem Alter wird die Gelenkinnenwand immer vielgestaltiger (Abb. 9, 10). Die Innenwand kindlicher Gelenkkapseln besitzt an den geschützten Stellen glatt begrenzte Polster und Falten (Abb. 9). Vereinzelt jedoch kommen, vorwiegend an den Faltenrändern, Zotten vor. Das Kapillargebiet ist, soweit es die Polster und Falten unterlagert, netzartig (Abb. 2), in den Synovialiszotten schlingen- und knäueiförmig (Abb. 1, 3, 19, 20) gestaltet. In Gelenken Jugendlicher treffen wir die den Gelenkfalten aufsitzenden Zotten häufiger an (Abb. 22). Bei Erwachsenen und noch mehr beim Greis beherrschen Zotten aller Art das Bild (Abb. 10). Zahlreiche mannigfaltige Zottengebilde ragen aus der Gelenkinnenwand heraus. Die Falten sind durch auf- und ansitzende Fältchen und Zotten kompliziert; dadurch entsteht das charakteristische Aussehen der vielgestaltigen Synovialisfalten und -zotten.

Das Kapillargebiet hat sich aus dem einfachen Netzwerk (Abb. 2, 6, 9) in das für das Stratum synoviale typische Schlingen- und



Abb. 24. Aus dem Kapillarnetz des Faltenrandes bilden sich Schlingenkapillaren aus (2. Stadium) (1 = kurze Schlingenkapillaren).

Falte aus dem Schultergelenk eines Neugeborenen, skriptolinjiziert, aufgeheilt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 300fach.

Knäuelkapillarsystem umgestaltet. Im hohen Alter sind (mit individuellen Ausnahmen) alle geschützten Stellen der Gelenkinnenwand von derartigen Kapillaren unterlagert (Abb. 10). Jede vaskularisierte Zotte besitzt ihre eigene Kapillarschlinge. Die netzartig vaskularisierten Fettfalten werden mit zunehmendem Alter spärlicher und sind schließlich nicht mehr nachweisbar. Im mittleren Lebensalter finden wir Zwischenformen des Kapillargebietes der Fett- und Synovialisfalten besonders häufig (Abb. 22).

IV. Diskussion der Befunde

Siber (1932) baute Petersens (1930) Hypothese der Zottenentstehung weiter aus. Er nahm an, im oder unter dem Stratum synoviale bildeten sich Spalten — sog. Wachstumsspalten —, die mit Synovialiszellen ausgekleidet seien. Weiterhin stellte er sich die Synovialisfaltenbildung so vor, daß ein Spaltende in die Gelenkhöhle durchbreche. Dagegen ist einzuwenden: Liegt der Spalt, wie Siber annimmt, im Stratum synoviale, so kann der abgehobene Zellbezirk keine Stütz- und Gefäßsysteme enthalten, weil im synovialen Zellbelag weder ausgerichtete kollagene Faserbündel noch Blutgefäße vorkommen. Würde ein Spalt, der im Stratum synoviale liegt, in die Gelenkhöhle durchbrechen, so könnte keine Synovialisfalte, sondern nur ein gefäßfreies Synovialisläppchen entstehen. Leider gibt Siber keine Abbildung, die seine Theorie stützen könnte.

Auf den ersten Anschein allerdings bestätigt mein Untersuchungsmaterial Sibers Anschauungen. Denn an einzelnen, senkrecht zur Oberfläche des Stratum synoviale geführten histologischen Schnitten erscheint unter der Synovialis ein Spaltraum, der von flachen Synovialiszellen ausgekleidet ist (Abb. 14). Verfolgt man einen derartigen Spalt durch eine Schnittserie, so gelingt es immer, eine Stelle zu finden, wo sich der Spalt in die Gelenkhöhle öffnet. Siber beschreibt ganz richtig, daß diese Öffnung häufig dem einen Spaltende entspreche. So ergibt sich, wenn man nur das histologische Schnittbild betrachtet, tatsächlich das Bild einer Synovialisfalte. Der Hypothese Sibers könnte man also bei solch einseitiger Betrachtung des histologischen Schnittes zustimmen. Genaues Studium der Oberfläche der Gelenkinnenhaut bei 25–40facher Vergrößerung ergibt jedoch: Synovialiszotten jeder Größenordnung liegen, sofern sie in iso- oder hypertotonischer Lösung gehalten werden, der Synovialisoberfläche dicht an. Sie sitzen mit breiter Basis dem Stratum synoviale auf. Besonders die kleinsten

Synovialisläppchen sind oft in ihren Randzonen mehr als im Mittelbezirk mit der Synovialhaut verwachsen (Abb. 12). Die Spitzen dieser Synovialisläppchen wie auch der größeren Synovialiszotten und -falten weisen zu den benachbarten Gelenkflächen. An der Vorderwand des Kniegelenks z. B. sind die proximalen Falten und Zotten der Patella, die distalen aber den Menisci zugewandt (Abb. 10). Zerlegen wir die Vorderwand eines Kniegelenks in eine transversale Schnittserie, so gelingt es verhältnismäßig häufig, unter verschiedenen großen Zotten derartige Spaltbildungen zu beobachten. Diese Spalten stehen immer mit dem Gelenkhohlraum in Verbindung. Es sind also in Wirklichkeit Nischen unter flach anliegenden Synovialisfalten, -zotten oder -läppchen. Längsschnitte, sei es durch falten-, sei es durch zottenbesetzte Wandabschnitte, erweisen dies eindeutig. Größere Falten sitzen mit breiterer Basis auf, doch lassen sich auch an ihnen Nischenbildungen nachweisen. Siber, ebenso wie Petersen, glaubt, die Synovialiszotten entstünden durch Aufspaltung der auf diese Weise entstandenen Falten. Sibers Annahme kann nicht richtig sein, denn es finden sich niemals Spalten im Stratum synoviale, die nicht nach der Gelenkhöhle hin geöffnet sind. Serienschnitte ergeben, daß alle sogenannten Wachstumsspalten in die Gelenkhöhle münden, also in Wirklichkeit Nischen sind. Selbst wenn sogenannte Wachstumsspalten des Stratum synoviale zu einer Faltenbildung führten, bildeten sich keine blutgefäßführenden Falten, sondern nur gefäßfreie Läppchen ohne kollagene Faserbündel. Von ihnen ist aber bei Siber nirgends die Rede.

An allen meinen Präparaten lassen sich viele Synovialisläppchen auffinden, in denen nicht einmal die Andeutung eines kollagenen Faserbündels zu erkennen ist.

Die Achsen der Synovialiszotten sind kollagene Faserbündel. Synovialiszotten können nicht durch einfache Aufspaltung aus Synovialisläppchen entstehen. Dagegen spricht besonders, daß die Synovialiszotten ein anderes Bindegewebsgerüst besitzen als die Synovialisläppchen.

Eindeutig wird Sibers Annahme auch durch die Befunde an gefäßinjizierten Gelenkpräparaten widerlegt. Die vaskularisierten oder Primärzotten Hammars zeichnen sich, wie oben dargestellt, durch ihr charakteristisch gestaltetes Kapillarsystem aus. Im einfachsten Fall ist es eine Kapillarschlinge, die eine Zotte versorgt. Eine Kapillarschlinge kann aber unter keinen Umständen durch

Spaltbildungen in oder auch unter dem Stratum synoviale entstehen. Sollte aber eine Kapillarschlinge aus dem ursprünglichen Kapillarnetz des Stratum synoviale gleichsam herausgeschnitten werden, so müßten sich zugrunde gehende Gefäße oder Gefäßabschnitte nachweisen lassen. Schon der klassische Beschreiber der Gelenkinnenhaut, Hammar, betont ausdrücklich, niemals zugrunde gehende Gefäße im Stratum synoviale normaler Gelenke beobachtet zu haben. Soweit es sich um Kapillaren der glatten Gelenkinnenwand handelt, kann ich mich Hammars Beobachtungen anschließen. Allein durch diese Tatsache wird Sibers Anschauung meiner Meinung nach eindeutig widerlegt. Sibers Lehrer, der ausgezeichnete Histologe Petersen, war nach dem Vortrag Sibers (Würzburg 1929) von dessen Anschauung nicht befriedigt; denn er empfahl eine andere Untersuchungsmethode, die einen umfassenderen Überblick über die Wachstumsspalten gewährleisten sollte. Sein Vorschlag war, 60–80 μ dicke Celloidinschnitte von gut konserviertem Material anzufertigen, das in natürlicher Lage fixiert worden war. Bei Anwendung dieser Methode hätten sich wohl die Wachstumsspalten als Nischenbildungen erwiesen.

Eine weitere Hypothese der Zottenentstehung lieferte Baumecker (1932). Seiner Darstellung nach gäbe ein durch ein alltägliches Trauma hervorgerufener Einriß der Gelenkinnenwand den Anstoß zur Zottenbildung. Dieser Einriß solle auch die subsynovialen Blutgefäße verletzen und zu einer Gelenkblutung führen. Die an der Verletzungsstelle gelegenen Blutgefäße thrombosierten, und an ihrer Oberfläche bilde sich ein Blutkoagulum aus. Dieses Gerinnsel liege in der Gelenkhöhle. Es werde nun von Synovialiszellen umwachsen und von Kapillaren vaskularisiert, ähnlich wie ein Thrombus rekanalisiert wird. Damit sei eine Synovialiszotte entstanden. Durch häufige traumatische Insulte entstünde eine zottige Entartung der Gelenkinnenwand. Die Synovialiszotten stellten somit ein Regenerat der Synovialmembran dar.

Dieser Ansicht stand schon damals die Feststellung Hagen-Torns entgegen, daß im Stratum synoviale keine Risse und keine Extravasate angetroffen werden. Auch ist zu bedenken: Die Synovialiszotten und -falten kommen hauptsächlich an mechanisch nicht beanspruchten Teilen der Gelenkinnenwand vor. Es sind dies Nischen zwischen den Gelenkflächen. Mechanische Insulte betreffen nicht diese, ihrer Lage wegen geschützten Teile der Gelenkkapsel,

sondern andere, nicht geschützte Abschnitte. Normalerweise sind beanspruchte Wandbezirke aber von Zotten und Falten frei. Es spricht also auch die Lage der Synovialiszotten und -falten gegen Baumeckers Meinung.

Baumecker brachte scharfkantige Knochensplitter in den Recessus suprapatellaris des Kniegelenks eines Hundes und versuchte dann, durch ausgiebige Gelenkbewegungen Blutungen, Gerinnsehbildung und anschließende Zottenentwicklung zu erzeugen. Nach Eröffnung des Kniegelenks fand er aber nicht, wie erwartet, eine Blutung ins Gelenk, sondern nur subsynoviale Ekchymosen vor. Da mit dieser Methode keine Gelenkblutung, die seine Hypothese hätte stützen können, zu erzeugen war, stellte er andere Versuche an. Mit einem gepolsterten Hammer führte er einen kräftigen Schlag auf das Kniegelenk eines Hundes. Wiederum gelang es nicht, die Gelenkinnenwand so zu verletzen, daß es zu einer Gelenkblutung kam.

Nun erdachte sich Baumecker folgenden Versuch: Das Kniegelenk eines Hundes wurde extrem gebeugt, um die Kapsel zu spannen. Nach einem kräftigen Schlag von der Seite her auf die Gelenkkapsel trat eine Gelenkblutung auf. Die Kapsel wurde durch diese Manipulation vom Knochen gerissen, und aus der Rißstelle blutete es ins Gelenk hinein.

Dieser „Versuch“ gelinge nach Baumecker aber nur, wenn ein erhebliches Trauma einwirke.

Schließlich ritzte Baumecker mit einer Injektionsnadel die Gelenkinnenhaut, injizierte anschließend Blut in die Gelenkhöhle und glaubte so, die Gelenkinnenhaut zur Zottenbildung anregen zu können. Leider sind seiner Arbeit keine faßbaren Ergebnisse zu entnehmen.

Schon der Bau der Synovialiszotten läßt eine traumatische Entstehungsweise nicht zu. Die feinsten Synovialisläppchen liegen der Gelenkinnenwand flach an. Gerade ihre Basen sind oft an den Rändern breiter mit der Synovialmembran verbunden als ihre Mittelbezirke; von einem aufsitzenden Koagel müßte man genau das Gegenteil erwarten, da das Koagel ja eine Einrißstelle abdichten soll und somit an einer zentralen Partie wurzeln müßte. Abgesehen davon, kann man eine so straffe Orientierung der Falten und Zotten in der Gelenkhöhle, wie sie zu den Gelenkflächen besteht, nicht von einem Koagel erwarten. Schließlich ist das Blutgefäßsystem der Synovialiszotten von dem eines revaskularisierten Thrombus so

grundlegend verschieden, daß auch deshalb Baumeckers Entstehungshypothese entschieden abgelehnt werden muß.

Hammar (1894) und Tillmanns (1876) glauben, im wesentlichen die Reibung im Gelenk für die Zottenentstehung verantwortlich machen zu müssen. Dieser Annahme steht entgegen: Die Reibung im Gelenk wird durch die Synovia mit ihrem spezifischen chemischen Aufbau verhindert. Durch Abrieb des Stratum synoviale läßt sich die Entstehung vor allem der vaskularisierten Primär-, aber auch der nichtvaskularisierten Sekundärzotten nicht erklären. Reibungseffekte könnten nur minimale Synovialisteile verändern, niemals aber Gebilde eines so komplizierten wie auch charakteristischen Aufbaues einer Synovialiszotte entstehen lassen. Gegen die Entstehungstheorie Hammars und Tillmanns spricht weiter die Bildung der ersten Synovialiszotten in fetaler Zeit und das Fehlen nennenswerter Synovialiszotten in den Gelenken junger Mäuse, Ratten und Goldhamster. In den Gelenken älterer menschlicher Feten darf man intensivere Reibungskräfte ausschließen; es treten aber schon beim 8 Monate alten Fetus vaskularisierte Synovialiszotten auf. Andererseits müssen wir den jugendlichen Gelenken von Ratte, Maus und Goldhamster wohl die gleichen mechanischen Gesetze zubilligen wie den menschlichen. Niemals aber finden sich in diesen Gelenken Synovialiszotten. Abgesehen davon, kommen an den Stellen der Gelenkinnenwand, die größeren Reibungskräften ausgesetzt sind, keine Zotten vor. Hammar erwähnt noch ganz kurz (Seite 310), daß unter Umständen die Resorption des umliegenden Gewebes zur Zottenentstehung führen könnte. Meine angioarchitektonischen Befunde sprechen nicht für diese Vermutung.

Hagen-Torn (1882) macht positive und negative Druckschwankungen in den Gelenken für die Zottenentstehung verantwortlich. Seine Theorie ließe sich nur durch exakte physiologische Experimente klären.

V. Deutung der Befunde

1. Entstehung der gefäßführenden Gelenkzotten

Die beiden heute noch im Schrifttum angeführten Hypothesen, die der Wachstumsspalten von Petersen (1930) und Siber (1932) und die traumatische Entstehungsweise Baumeckers (1932), befriedigen den biologisch denkenden Anatomen nicht. Viel zwangloser und natürlicher erklärt sich die Entstehung der Lappchen und Zotten, wenn wir Wachstumsvorgänge annehmen. Es ist sogar ver-

wunderlich, daß die natürlichste Entstehungsweise bisher nicht in Betracht gezogen wurde.

Das Wachstum läßt sich in lückenloser Reihung belegen. Dabei ist es nicht nötig, die einzelnen Stadien von Menschen verschiedener Lebensalter zu verwenden; denn die Erhebungen der Gelenkinnenwand entstehen im Laufe des ganzen Lebens. In Gelenken jeder Altersstufe finden wir sämtliche Entwicklungsstadien.

Zuerst entsteht ein Synovialisläppchen, und zwar durch Sprossung. Im histologischen Schnitt erweist sich ein sprossendes Läppchen als eine mit dichtem Zellbelag überzogene Bindegewebslamelle (Abb. 12, 13, 14). Aus dem benachbarten Netzkapillargebiet erhält es eine bügelförmig gestaltete Kapillare (Abb. 15). Der Kapillarbogen wächst mit der Zotte in die Länge. Dadurch entsteht eine haarnadelförmige Kapillarschlinge. Ihr arteriolenaher Schenkel

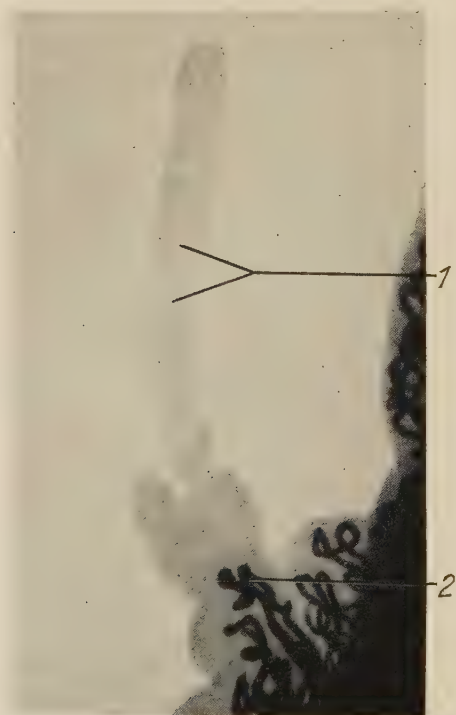


Abb. 25a. Bildung einer blattförmigen Synovialiszotte: Kapillarschlingen sprossen knäueiförmig in die breite Basis einer Synovialiszotte ein (1 = gefäßfreie Zottenabschnitte, 2 = Kapillarschlingen beginnen sich in der breiten Zottenbasis aufzuknäueln).

Faltenrand aus dem Kniegelenk eines 20jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehell. Zeiss-Stemi Obj. 10, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 250fach.

erhält arterielles Blut, während der arteriolenferne Kapillarschenkel dem venösen Rückstrom dient (Abb. 15). Damit ist aus dem ursprünglichen Netzkapillarsystem einer fetalen Falte (Abb. 6) oder einer Fettfalte (Abb. 2) die typische Kapillarschlinge der Gelenkinnenwand herausgewachsen. Wächst die Synovialzotte in die Länge, so kann die Kapillarschlinge durch Längenwachstum folgen (Abb. 3).

Wächst eine Zotte in die Breite, was zugleich mit einem geringen Dickenwachstum verbunden ist, so bildet sich eine blattförmige Zotte aus. Eine Reihe von Abbildungen zeigt verschiedene aufeinanderfolgende Wachstumsstufen (Abb. 25a, 25b, 25c, 25d). Ihr Kapillargebiet ist gekennzeichnet durch die zahlreichen aufgeknäuelten Kapillaren (Abb. 1, 19). Nicht selten finden sich Übergänge zwischen beiden Zottenarten (Abb. 20, 21). Das Kapillarsystem

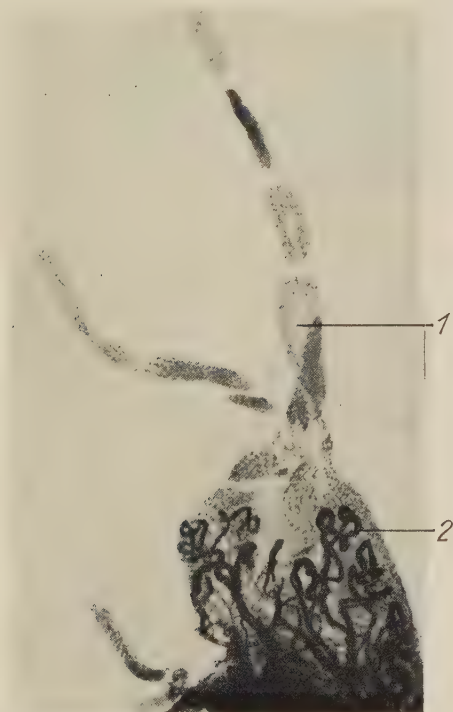


Abb. 25b. Bildung einer blattförmigen Zotte: Die Kapillaren haben sich stärker aufgeknäuel, die Zotte ist breiter und dicker geworden (1 = gefäßfreie Zotte, 2 = die Kapillaren haben sich stärker aufgeknäuel).

Blattförmige Synovialzotte aus dem Kniegelenk eines 20jährigen Mannes, skriptolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehellt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 250fach.

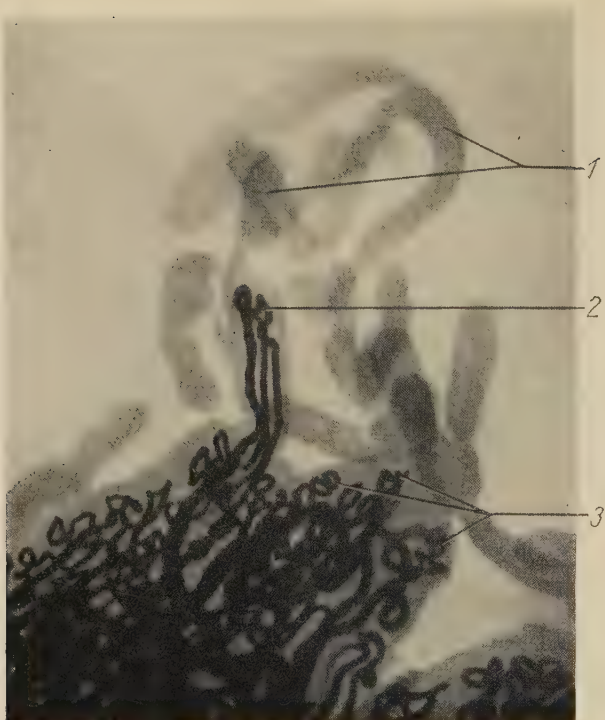


Abb. 25c. Bildung von blattförmigen Synovialiszotten: Die Zotte hat sich weiter verbreitert, eine neue Synovialiszotte beginnt auszusplassen (1 = gefäßfreie Zotten, 2 = Kapillarknäuel in breiter Zottenbasis, 3 = Kapillarknäuel in blattförmiger Zotte).

Zotte aus dem Kniegelenk eines 40jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehellt. Zeiss-Stemi Obj. 10, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 250fach.

dieser Übergangsformen zeigt mehrere nebeneinander angeordnete Kapillarschlingen.

Es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob die Kapillaraufknäuelung primär zur Zottenverbreiterung führt oder ob eine sich verbreiternde Zotte eine Aufknäuelung der Gefäße zur Folge hat. Zum überwiegenden Teil entsprechen die Knäuelkapillaren zusammengeschobenen Kapillarschlingen, insofern als normalerweise weder innerhalb des Knäuels noch zu anderen Kapillargebieten Anastomosen ausgebildet sind (Abb. 25d). Es ließe sich also ein Kapillarknäuel entwirren, wenn man den Kapillarscheitel hochzöge. Dadurch wäre wieder eine schlingenförmige Kapillare entstanden. Da das Bindegewebsgerüst der Synovialiszotten größere Stauchungsvorgänge nicht zuläßt, können diese Knäuel nicht durch einfaches

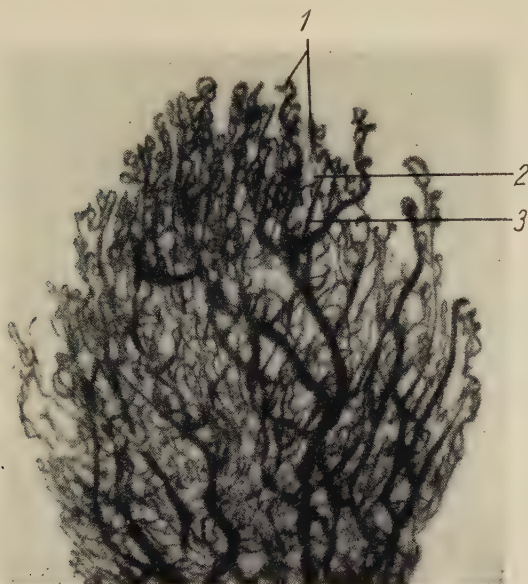


Abb. 25d. Gefäße einer vollentwickelten blattförmigen Synovialiszotte: Ein System von Knäuelkapillaren unterlagert den Faltenrand, der durch kleine Zotten besetzt ist (1 = Knäuelkapillaren, 2 = Arteriole, 3 = Venule).

Blattförmige Synovialiszotte aus dem Kniegelenk eines 23jährigen Mannes, skribtolinjiziert, aufgehellt. Zeiss-Stemi Obj. 10, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 80fach.

Zusammendrücken der Kapillarschlingen entstanden sein. Viel wahrscheinlicher ist, daß Schlingen zu Knäueln auswachsen.

In ähnlicher Weise, durch Aussprossung von Synovialisbezirken und Gefäßen nämlich, entstehen die komplizierten Falten- und Zottengebilde. Auch an den Faltenoberflächen bilden sich durch Sprossungsvorgänge kleine Synovialisläppchen. Wächst ein Läppchen in die Länge, dann können Kapillarschlingen einwachsen. Wiederum bilden sich die Läppchen zu Synovialiszotten aus. Die Kapillarschlingen knäueln sich auf, wodurch sich auch an einer Faltenoberfläche oder am Faltenrand das typische synoviale Kapillarsystem entwickelt. Durch zahlreiche Sprossungsvorgänge entsteht das komplizierte Bild einer Synovialiszotte, das durch das Neben-, Hinter- und Übereinander der Sekundärzöttchen und -fältchen charakterisiert ist.

In den bisherigen Ausführungen wurde die Bildung der Synovialiszotten dargestellt, wie ich sie aus meinen Befunden als Wachstumsvorgänge der Gelenkinnenhaut und des Gefäßsystems auf-

fasse. Es handelte sich um die Entstehung der einzelnen Synovialiszotten. Sie kommen an flachen und an gefalteten Teilen der Gelenkinnenwand vor.

2. Entstehung der Gelenkfalten

a) Umwandlung von fetalen Gelenkfalten in Synovialisfalten

Stellt man die primitive Faltenbildung im Gelenk eines 8 Monate alten Fetus den Fettfalten des Erwachsenengelenkes gegenüber, so lassen sich, abgesehen von der Größe und Ausgestaltung des Fettgewebes, keine grundlegenden Unterschiede erkennen. Die Angioarchitektur, die glatte Oberfläche und ihre Anordnung um die Gelenkflächen sind beiden Faltenarten gemeinsam. Schon beim 8 Monate alten Fetus verändert sich die ursprünglich glatte Faltenoberfläche. Kleine gefäßhaltige und gefäßfreie Zotten sprossen aus ihr heraus (Abb. 7, 8). Gleichzeitig differenziert sich das Gefäßsystem. Im Bereich der vaskularisierten Zotten wachsen Kapillarschlingen aus dem Gefäßnetz in die Zotten hinein. An den Faltenrändern kleinerer Gelenke, z. B. der Handgelenke, zeigen sich beim 8 Monate alten Fetus andeutungsweise, beim Neugeborenen sehr deutlich Gefäßschlingen, die vermutlich in die später aussprossenden Zotten hineinwachsen (Abb. 23, 24). An den Stellen, wo sich keine Zotten bilden, bleibt das ursprüngliche, undifferenzierte Gefäßnetz erhalten. Bei den Feten überwiegt die glatte Faltenoberfläche. Die Gelenkinnenwand von Jugendlichen ist vielgestaltiger. Zahlreiche vaskularisierte und nichtvaskularisierte Zotten erheben sich von gefalteten und glatten Wandabschnitten. Durch die gefäßführenden Zotten ist auch das Kapillargebiet umgestaltet worden. Aus dem ursprünglichen Kapillarnetz haben sich Kapillarschlingen und -knäuel in die Zotten hineinentwickelt. Beim Jugendlichen finden wir alle Differenzierungsformen. Oft heben sich nur die Faltenränder durch die ausgesproßten Kapillarschlingen vom Netzkapillargebiet der Faltenober- und -unterseite ab. Manchmal ist das Kapillarnetz der Faltenoberfläche durch einzelne auswachsende Zottengefäße schon teilweise in das typische Synovialiskapillargebiet umgestaltet (Abb. 22). Die Ausbildung der Zotten schreitet vom Faltenrand zur Faltenbasis fort. Später, wenn die ganze Faltenoberfläche mit gefäßführenden Zotten besetzt ist, beginnen sich Zotten an der Faltenunterseite auszubilden. Auch hier sind es zuerst die Randbezirke, aus denen die Zotten herauswachsen. In einem

weiteren Wachstumsstadium kann dann die ganze Unterseite mit Synovialiszotten bedeckt sein.

Im jugendlichen Gelenk finden sich sowohl typische Synovialisfalten als auch reine Fettfalten. Daneben aber, und dies ist für die Gelenke der Jugendlichen charakteristisch, kommen alle oben geschilderten Umwandlungsstadien von Fett- in Synovialisfalten vor (Abb. 22). Die Umgestaltung schreitet immer weiter fort. Die Gelenkinnenwand des Erwachsenen, noch mehr aber die des Greises, ist in ihrer Oberflächengestalt durch den reichlichen Zottenbesatz, in ihrem Kapillarschlingen- und knäuelsystem wesentlich von der des Fetus unterschieden (Abb. 9, 10). Die fetale Gelenkinnenwand ist glatt, die Gelenkinnenwand des Erwachsenen und noch mehr die des Greises ist durch einen vielgestaltigen Zottenbesatz gekennzeichnet. Individuell freilich gibt es beträchtliche Unterschiede. Ausnahmsweise fand ich im Kniegelenk eines 50 jährigen z. B. eine

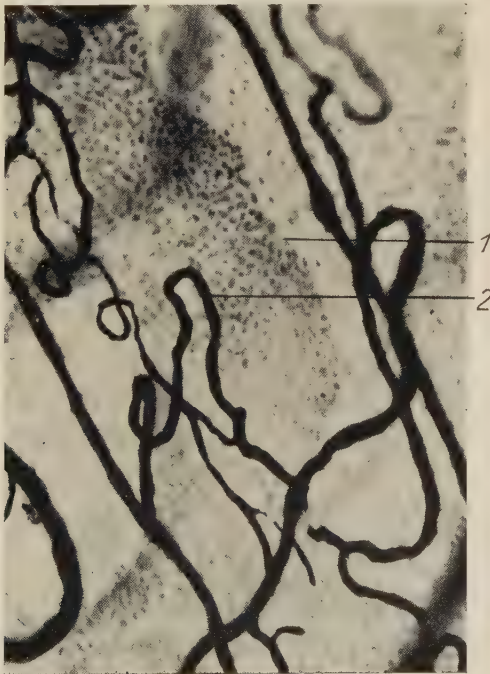


Abb. 26. Entstehung der Zuwachsfalten: 1. Stadium: breiter, vaskularisierter Synovialisappen (1 = Synovialisappenrand, 2 = einsprossende Kapillarschlinge).

Synovialisappen aus dem Kniegelenk eines 50 jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgeheilt. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 400fach.

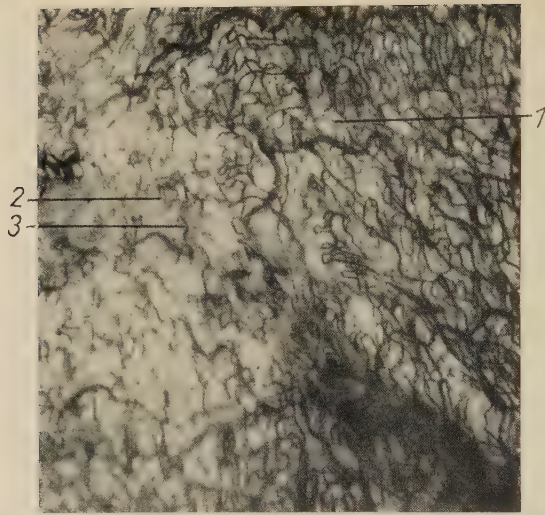


Abb. 27. Zuwachsfaltenbildung. 2. Stadium: Ein breiter Synovialisbezirk ist aus der glatten Gelenkwand herausgesproßt; seine Kapillaren sind schlingenförmig, ihr Scheitel weist zum Faltenrand (1 = Netzkapillaren, 2 = Rand einer Zuwachsfalte, 3 = Schlingenkapillaren).

Zuwachsfalte aus dem Kniegelenk eines 50jährigen Mannes, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehell. Zeiss-Stemi Obj. 16, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 60fach.

geringfügige Zottenbildung. Auf welchen Faktoren das Fortschreiten dieser Differenzierung beruht, kann mit meiner Untersuchungsmethode nicht entschieden werden. Sicher erscheint dagegen, daß sich bis ins Alter hinein neue Synovialiszotten bilden.

b) Entstehung der Zuwachsfalten

Das Zottenwachstum gestaltet die Oberfläche und das Kapillargebiet der Umwandlungsfalten in typischer Weise um. Die Oberfläche wird vergrößert, das Kapillarnetz wächst zu Schlingen- und Knäuelkapillaren aus. Mehrere Umwandlungsprozesse finden gleichzeitig statt. Während sich ein Teil der Fettfalten durch Aussprossen von Zotten in typische Synovialisfalten verwandelt, wachsen aus anderen Fettfalten Zuwachsfalten heraus. Diese Zuwachsfalten sprossen nicht nur aus Fettfalten heraus, sondern auch aus der glatten Gelenkwand. Ganz eindeutig läßt sich die Sprossung von Zuwachsfalten an Injektionspräparaten nachweisen (Abb. 26, 27, 28). Beim Zottenwachstum sproßt ein schmaler Synovialisbezirk aus, bei der Bildung der Zuwachsfalten dagegen ein breiter. In die Synovialiszotte wachsen eine oder mehrere Kapillarschlingen ein, in die

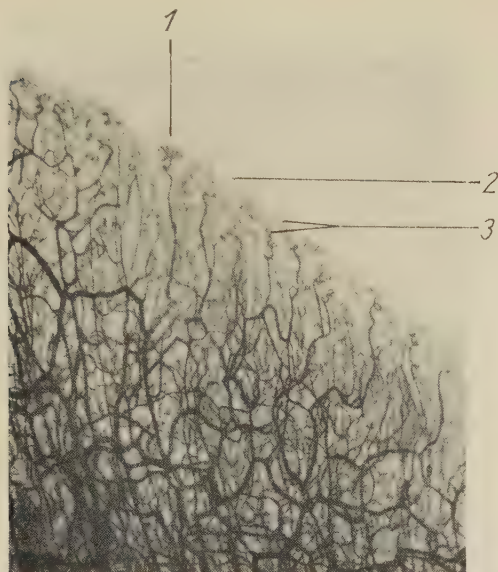


Abb. 28. Ausschnitt aus einer Zuwachsfalte (1 = aussprossendes Synovialisläppchen, 2 = Faltenrand, 3 = Schlingen- und Knäuelkapillaren).

Zuwachsfalte aus dem Kniegelenk einer 34jährigen Frau, skriptolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgehellt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 50fach.

Zuwachsfalte dagegen nebeneinander viele Kapillarschlingen. Die Vaskularisierung der Falten vollzieht sich in ähnlicher Weise wie die der Zotten. Daher erübrigt sich ein Eingehen auf die früher diskutierten Faltenentstehungshypothesen Petersens, Sibers und Baumeckers.

3. Entstehung der gefäßfreien Zotten

Haben die bisher geschilderten Untersuchungen das Wachstum der Gefäßzotten und die Umwandlung und Neubildung der Gelenkfalten zu beweisen versucht, so soll jetzt die Entstehung der gefäßfreien Zotten dargestellt werden. Petersen bezeichnet diese als die eigentlichen Gelenkzotten. Sie entstehen nach seiner Meinung aus einer Synovialisfalte. Die Entwicklung der Synovialisfalten nach Siber ist im vorigen Kapitel ausführlich diskutiert worden.

Nach Petersen (1930) würde eine Synovialisfalte wie das Blatt einer Pisangstaude im Winde entlang ihrer kollagenen Faserbündel aufgeschlissen. Dadurch entstünden die einzelnen Synovialiszotten. Ich habe mich bemüht, diese Angaben nachzuprüfen. Schon die

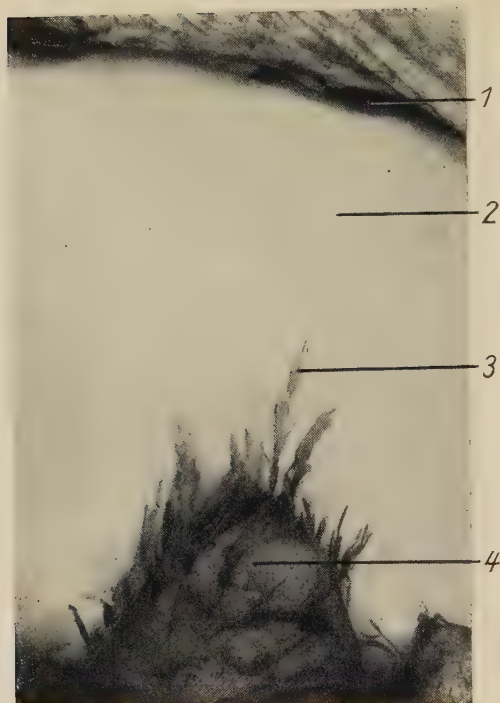


Abb. 29. Größe der Synovialiszotten und ihr Verhältnis zum Mutterboden (1 = Gelenkinnenhaut am proximalen Umfang der Kniescheibe, 2 = Patella, 3 = Synovialiszotten, 4 = Synovialisfalte).

Synovialiszotten einer Synovialisfalte am distalen Rand der Patella aus dem Kniegelenk eines 55jährigen Mannes. Leica, nachvergrößert auf etwa 4fach.

Lage und Länge der Zotten sprechen gegen eine derartige Entstehungsweise, denn immer kommen vaskularisierte und gefäßfreie Synovialiszotten am freien Faltenrand unterhalb der Patella vor. Dieser Standort ist vor allem deshalb zum Aufsuchen der Synovialiszotten geeignet, weil sich die zart angefärbten Villi gegen den Knorpelüberzug der Patella ideal abzeichnen (Abb. 29). Gerade hier überragen sowohl die vaskularisierten wie auch die gefäßfreien Synovialiszotten den Faltenrand mehr oder weniger weit. Der Faltenrand ist die Basis der Synovialiszotten und zugleich ihr Mutterboden. Es kann also an dieser Stelle auf die von Petersen und Siber geschilderte Weise keine Synovialisfalte durch Spaltbildung entstanden sein, weil Zotten, die sekundär durch Aufschleißung des Mutterbodens gebildet würden, ihn nicht in eindrucksvoller Weise überragen könnten. Lage und Länge der Synovialiszotten weisen auf eine andere Entstehungsart hin. Auch der zweite

Teil der Entstehungstheorie Petersens hält einer genaueren Nachprüfung nicht stand. Die Falten werden angeblich entlang ihrer kollagenen Faserbündel aufgeschlissen. Befassen wir uns zunächst mit Petersens Grundidee!

Wiederum war es Hammar, der als erster eine exakte Beschreibung auch der nichtvaskularisierten Synovialiszotten gab. Er betrachtete ein Bündel kollagener Fasern als Grundlage und Achse einer Sekundärzotte. Synovialiszellanhäufungen sitzen rosenkranzartig aneinandergereiht dem Faserbündel auf (Abb. 4, 16, 17, 18).

Polarisationsoptisch lassen sich in größeren Zotten fast immer ein oder mehrere Bündel kollagener Fasern aufzeigen (Abb. 17, 18). In den kleinen zellreichen Lappen dagegen finden sich noch keine gebündelten kollagenen Fasern (Abb. 18, 30). Sie sind sehr dicht mit Synovialiszellen besetzt; daher halte ich sie für junge neugebildete Zotten. Sie kommen an all den Stellen der Gelenkinnenwand häufig vor, die keinen starken mechanischen Beanspruchungen ausgesetzt sind. Oft treffen wir sie an den Faltenrändern an. Hammar berichtet, daß der freie Faltenrand meist von einem kollagenen Faserbündel unterlagert sei. Dieses Faserbündel stelle eine Barriere gegen Ausfransen dar. An einer Längsfalte seitlich der Patella läßt sich dieses kollagene Bündel besonders schön zeigen (Abb. 30, 32, 37). Manchmal ist diese Falte zottenfrei. Wenn aber an ihr Zotten ausgebildet sind, sitzen sie dem kollagenen Bündel auf (Abb. 30). Dieses kollagene Faserbündel unterlagert die Basis auch von ganz



Abb. 30. Ein Bündel kollagener Fasern unterlagert den Rand einer Synovialisfalte, kleine Synovialisläppchen sitzen dem Faltenrand auf (1 = dem Faltenrand sitzen kleine Synovialisläppchen auf, 2 = der Faltenrand ist von einem kollagenen Faserbündel unterlagert).

Längsfalte fibular der Patella aus dem Kniegelenk eines 35jährigen Mannes, hämalaunüberfärbt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, polarisiertes Licht, nachvergrößert auf etwa 130fach.

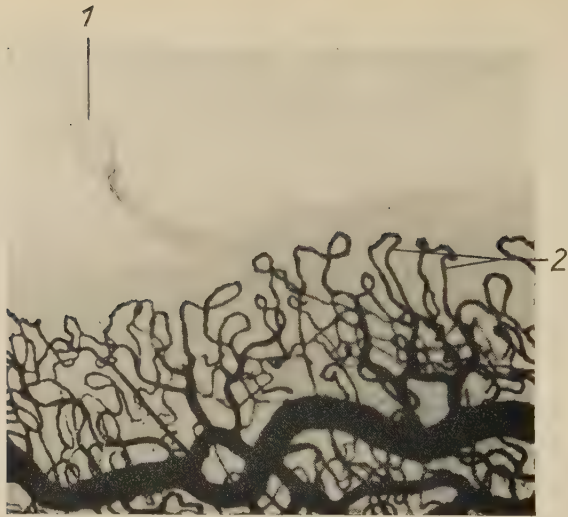


Abb. 31. Faltenrand fibular der Patella, mit nur einer aufsitzenden Synovialiszotte (1 = gefäßfreie Zotte, 2 = Schlingenkapillaren).

Synovialisfalte aus dem Kniegelenk einer 36jährigen Frau, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 130fach.

kleinen Synovialisläppchen. Erst in längeren Zotten finden sich kollagene Fasern als Zottenachsen (Abb. 18). Gerade die kleinsten Synovialiszotten besitzen keine kollagene Faserachse, während ihre

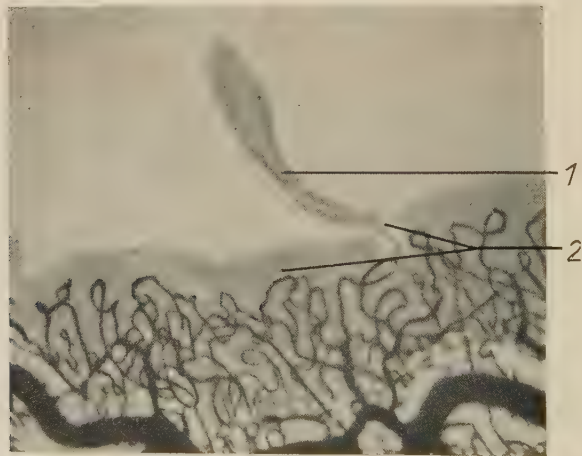


Abb. 32. Faltenrand fibular der Patella im polarisierten Licht (1 = Synovialiszotte, 2 = Bündel kollagener Fasern).

Synovialisfalte aus dem Kniegelenk einer 36jährigen Frau, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8 — polarisiertes Licht — nachvergrößert auf etwa 130fach.

Basen auf einem kollagenen Band wurzeln. Entständen, wie Petersen annimmt, die Zotten durch Aufschleifen des Bindegewebes der Falten, so müßte zunächst das unter dem Faltenrand liegende Bündel kollagener Fasern durchtrennt werden. Die Aufspaltung ginge also nicht längs eines kollagenen Faserbündels vor sich, sondern müßte ein solches durchreißen. Das kollagene Faserbündel findet sich als Längsachse nur in größeren Zotten, nämlich dann, wenn mehr als 3 Synovialisläppchen eine gefäßfreie Zotte aufbauen. Kleinere Zotten bedürfen vermutlich keiner stützenden Achse. Die neueren elektronenmikroskopischen Untersuchungen, vor allem von Wassermann (1956), lassen die Annahme zu, daß die kollagenen Fasern in den jungen Zotten erst nachträglich entstanden sind. Auch der Zellbelag der kleinen Synovialisläppchen spricht für diese Ansicht. Die Spitzen der kleinen und meiner Meinung nach jungen Zotten heben sich am mikroskopischen Schnitt, vor allem aber am stückgefärbten Übersichtspräparat durch ihren Zellreichtum und ihre gute Zellkernfärbung vom übrigen Zottenbezirk ab (Abb. 12, 13). Beides, Zellreichtum und intensive Kernfärbung, weist deutlich auf Wachstumsvorgänge der Synovialislappenränder hin.

Nach Petersen (1930) entstehen die klunkerartigen Verdickungen der nichtvaskularisierten Zotten durch „Zellumgruppierungen“ (Abb. 4, 16, 17, 18). Mir scheinen diese merkwürdigen Formen der gefäßfreien Zotten dadurch entstanden zu sein, daß aus dem Scheitel eines Läppchens immer wieder ein neues herausgewachsen ist.

Nur so läßt sich erklären, daß dicht nebeneinander ganz verschieden lange, gefäßfreie Zotten wurzeln. Wäre ein gemeinsamer Mutterboden, eine Synovialisfalte aufgeschlissen worden, so müßten etwa gleich lange Zotten, nebeneinander gelagert, häufig anzutreffen sein. Dies ist äußerst selten der Fall.

Die nichtvaskularisierten Zotten müssen durch Diffusion ernährt werden. Viele kleine, aneinandergereihte Zellhaufen kommen ausgiebiger mit der Synovia in Berührung als ein geschlossener Zellverband. Abgesehen davon wird die Gesamtzottenoberfläche durch die Segmentierung vergrößert. Oberflächenvergrößerung scheint überhaupt das allgemeine Wachstumsprinzip der Gelenkinnenwand zu sein.

Die in den Befunden beschriebenen (Abb. 18) verzweigten Zotten mit beliebig vielen, in allen Richtungen angeordneten Sekundärknospen können nicht durch Aufschleißungsvorgänge entstanden sein. Der basisnahe Teil des bindegewebigen Stützgerüsts einer

derartigen Zotte wird nämlich durch ein kollagenes Faserbündel gebildet, während sich in allen längeren Seitenzweigen weitere Kollagenfaserbündel finden. In verzweigten Zotten müßte also das kollagene Faserbündel in mehrere verschieden lange Bündel aufgespalten worden sein. Die mehrfache Aufschleißung widerspricht sowohl der Theorie Petersens als auch meinen Ansichten über die Zottenentstehung. Gegen die Aufschleißung spricht vor allem das Vorkommen von Seitenzweigen ohne kollagenes Stützgerüst.

Ginge ein Aufschleißungsvorgang entlang eines kollagenen Faserbündels vor sich, so könnte ein Seitenzweig, der frei von kollagenen Fasern ist, nicht entstehen (Abb. 18).

Viel wahrscheinlicher und biologisch einleuchtender ist, daß gefäßfreie Zotten durch Sprossungsvorgänge entstehen. Wenn man das Bild der vielgestaltigen Lappchen-, Zotten- und Faltenbildungen der Gelenkinnenwand überschaut, so drängt sich dem biologisch denkenden Anatomen eine ganz andere, eine weitaus einleuchtendere und natürlichere Entstehungsweise auf. Dieser Formenreichtum kann nur durch Wachstum entstanden sein. Die Fülle dieses Formenreichtums zielt auf Oberflächenvergrößerung der biologisch vollwertigen Gelenkinnenhaut. Aufschleißung führt wohl auch zu einer Oberflächenvergrößerung, erzeugt aber regellose und funktionsuntüchtige Bruchstücke.

Für das Wachstum der Synovialiszotten sprechen die Befunde an histologischen Präparaten, an Lupenpräparaten und vor allem an Injektionspräparaten der Gelenkinnenwand.

Petersen glaubt, daß die gefäßfreien „eigentlichen“ Zotten zugrunde gehende Gebilde seien. Durch diesen Untergang entstehe die Synovia. Meine Befunde dagegen sprechen nicht nur gegen ein Zugrundegehen der Zotten, sondern sogar für Wachstumsvorgänge an ihnen. Dann aber müssen diese Zotten ernährt werden.

Wie können wir uns die Ernährung dieser nichtvaskularisierten Synovialiszotten vorstellen? Die gefäßfreien Zotten haben sehr geringe Breiten- und Dickendurchmesser (Zottenbreite an den Zellanhäufungen 30–120 μ , Zottendicke 15–20 μ , Faserbündeldicke 6–15 μ , Länge bis 4 mm). Diese Zotten bewegen sich frei in der Synovia. Die Synovia wird von Collin (1931) und Wassermann (1956) als eine flüssige Form der Bindegewebsgrundsubstanz bezeichnet. Sie soll der Ernährung der oberflächlichen Gelenkknorpelschichten dienen. Interessanterweise kommen sogenannte freie Gelenkkörper in der Gelenkhöhle vor. Diese Körper werden nicht

abgebaut, sondern lange Zeit von der Gelenkflüssigkeit ernährt (Hammar, 1894; Petersen, 1930; Hueter, 1866; Policard, 1954; Nussbaum, 1923). Keiner der bisherigen Bearbeiter dieses Gebietes lehnt die ernährende Funktion der Synovia für den Gelenkknorpel ab. Genügt aber die Synovia zur Ernährung der oberflächlichen Gelenkknorpelschichten, so können wir annehmen, daß sie auch zur Ernährung der verhältnismäßig dünnen, nichtvaskularisierten Zotten ausreicht.

4. Entstehung der anastomosierenden Zotten

Auf welche Weise können die einfachen und die kompliziert gestalteten anastomisierenden Zotten entstanden sein? Anordnung, Gefäßversorgung und aufsitzende Synovialisläppchen sprechen dafür, das sekundäre Verschmelzungsprozesse von ausgesproßten Synovialiszotten stattgefunden haben. Oft sind die Basen der anastomosierenden Zotten bis zu 4 mm voneinander entfernt. Es müßte also, wären die Zotten durch Spaltbildung entstanden (die traumatische Entstehungsweise kommt nicht in Betracht), ein 4 mm langer subsynovialer Spalt aufgetreten sein. Einen solchen Befund konnte ich niemals erheben (die Verfechter der Wachstumsspalt-

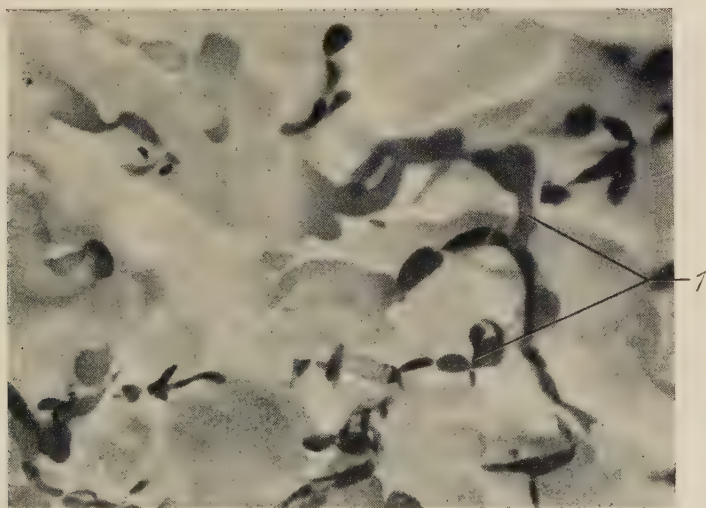


Abb. 33. Anastomosierende Synovialiszotten (1 = anastomosierende Synovialiszotten; sie erheben sich dachgerüstartig auf der Gelenkinnenhaut).

Aufblick auf die Gelenkinnenhaut eines 46jährigen Mannes, hämalaunüberfärbt. Zeiss-Stemi Obj. 16, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 80fach.

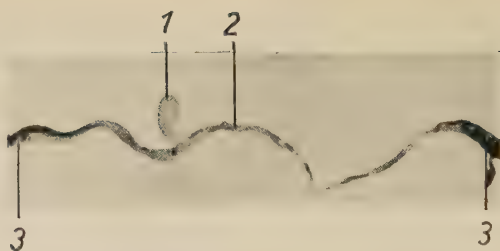


Abb. 34. Anastomosierende Zotte aus dem Kniegelenk eines 8 Monate alten Fetus (1 = aufsitzendes Synovialisfläppchen, 2 = Anastomosenscheitel, 3 = Anastomosenbasen, beiderseits vaskularisiert).

Anastomosierende Zotte aus dem Kniegelenk eines 8 Monate alten Fetus, skribtolinjiziert, hämalaunüberfärbt und aufgeheilt. Zeiss-W-Stativ Obj. 2,5/008, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 50fach.

hypothese ihrerseits haben keine anastomosierenden Zotten gesehen).

Das Zottengebilde müßte der Gelenkinnenwand flach anliegen, wenn durch Spaltbildung ein Synovialisstreifen abgelöst worden wäre. Das Kennzeichnende der anastomosierenden Zotten ist jedoch ihre deutliche Abhebung von der Synovialhaut. Dachgerüstartig erheben sie sich von ihrer Unterlage (Abb. 33, 34). Ihre Bausteine sind demzufolge länger als die Entfernung ihrer Wurzelpunkte. Also sprechen sowohl ihre Länge wie auch das Verhältnis der Länge der Anastomosen zur Entfernung der Wurzelpunkte gegen eine Entstehung durch Spaltbildung.

Häufig übergreifen sich einzelne anastomosierende Zotten. Nur mehrfache übereinanderliegende Spaltbildungen könnten diese Befunde (Abb. 33) erklären. Siber (1932), der Begründer der Hypothese der Wachstumsspalten, hat nirgends einen „Wachstumsspalt“ abgebildet. Auch mir gelang es nicht, echte Spalten in der Gelenkwand festzustellen. Um ein Übergreifen von anastomosierenden Zotten mit Hilfe der Siberschen Hypothese zu erklären, müßten jedoch zwei übereinanderliegende Wachstumsspalten angelegt sein. Andererseits dürfte man nach einer Aufspaltung der Synovialis mehrere etwa gleichlange Anastomosen nebeneinander erwarten. Das Gegensätzliche ist der Fall: Ihre Regellosigkeit ist das Typische, denn ihre Basen wurzeln gewöhnlich weit voneinander entfernt. Aus den verschiedensten Richtungen ziehen die Einzelzotten zum Anastomosenbereich (Abb. 33). Die Gestalt der anastomosierenden Zotten spricht gegen Sibers und Petersens Hypothese.

Gefäßinjizierte anastomosierende Zotten können uns auch hier den wahrscheinlichen Entstehungsmodus aufzeigen. Eine anasto-

mosierende Zotte aus dem Gelenk eines 8 Monate alten Fetus (Abb. 34) ist von beiden Wurzelpunkten her vaskularisiert. Der eigentliche Anastomosenscheitel ist sicher frei von Blutgefäßen. Es könnte also, trennte man die Anastomose durch, jede der entstandenen Zotten für sich als typische gefäßführende Zotte gelten. Entstände die Zottenanastomose durch Spaltbildungsvorgänge, so wäre eine typische Schlingenbildung von Kapillaren unmöglich. Schlingen können nicht aus dem synovialen Kapillarnetz durch Spaltbildungen herausgeschnitten werden. Sie lassen sich verstehen, wenn man Sprossungsvorgänge annimmt. Zwanglos lassen sich die durch ein solches Gefäßsystem gekennzeichneten anastomosierenden Zotten als eine Verschmelzung von zwei Synovialiszotten deuten. Später freilich können die Gefäßgebiete beider Ausgangszotten ineinander übergreifen und einen regelrechten Gefäßkranz entstehen lassen.

Wodurch kann ein Verschmelzungsvorgang ausgelöst werden? Die Zottenränder, vor allem aber die Spitzen junger Zotten sind durch einen besonders dichten Zellbesatz ausgezeichnet (Abb. 12, 13). Dieser dichte Zellbesatz weist sie neben anderen Befunden als Wachstumszentren aus. Die kernreichen Knospen können mit den Spitzen anderer Zotten Verwachsungen eingehen, analog den Verschmelzungen der Plazentarzotten. Auch an der Plazenta sind es die kernreichen Knospenbildungen, die für den Verschmelzungsprozeß verantwortlich gemacht werden. Die meisten Anastomosenformen lassen sich erklären, wenn man annimmt, daß sekundäre Verschmelzungsvorgänge von Zotten zu ihrer Entstehung geführt haben, und zwar sowohl Verschmelzungen von Zotten mit anderen Zotten (Abb. 33, 34) als auch von Zotten mit der flachen Gelenkwand.

Häufig sitzen den anastomosierenden Zotten kleine Synovialisläppchen auf (Abb. 33). Diese Läppchen dürfen wir für Wachstumsknospen halten. Auch ihr gehäuftes Vorkommen an den Anastomosen weist auf Wachstumsvorgänge hin.

Obwohl es mir an zahlreichen histologisch untersuchten anastomosierenden Zotten nicht gelungen ist, Zeichen einer abgelaufenen Entzündung nachzuweisen, darf nicht ausgeschlossen werden, daß sich eine Synovialiszotte einem Entzündungsherd der Gelenkinnenwand anlagert und mit ihm verklebt. Diese Entstehungsweise kann mit meinen Untersuchungsmethoden nicht geklärt werden. Mir erscheint sie schon deshalb unwahrscheinlich, weil

auch in fetaler Zeit sicher anastomosierende Zotten auftreten (Abb. 5, 34). Das Gefäßsystem von fetalen anastomosierenden Zotten kann netzig ausgebildet sein. Besonders an sehr frühen Entwicklungsstadien sind netzige Kapillaren in anastomosierenden Zotten aufzufinden.

Abschließend dürfen wir daher annehmen, daß auch die meisten anastomosierenden Zotten durch Wachstum entstanden sind. Allein sekundäre Verschmelzungsprozesse von Synovialiszotten erklären den imponierenden Formenreichtum dieser Gebilde. Ein kleiner Teil der Zottenanastomosen wird frühembryonal durch unregelmäßige Spaltbildung während der Gelenkentwicklung entstanden sein. Dies sind jene Stränge, die ein netziges Kapillarsystem besitzen.

Zusammenfassung

Zotten und Falten der Gelenke entstehen durch Wachstum. Gefäßfreie Synovialiszotten treten erstmals beim 3 Monate alten, gefäßführende beim 4 Monate alten Fetus auf.

Die Zotten sprossen aus den sonst glatten, im 6. Fetalmonat bereits ausgebildeten Falten heraus. Das Zottenwachstum vollzieht sich von der Geburt an bis ins Greisenalter. Auf der Oberfläche der Falten bilden sich sehr zahlreiche, an der glatten Gelenkwand dagegen etwas weniger Zotten aus. Vor der Geburt sind die Gelenkfalten aus lockerem embryonalem Bindegewebe aufgebaut; dieses wird später durch Fettgewebe ersetzt. Auf solche Weise entstehen die Gelenkfettfalten. Sprossen aus den Fettfalten Zotten mit ihrem typischen Gefäßsystem heraus, so entwickeln sich allmählich aus den glatt begrenzten Fettfalten die kompliziert aufgebauten Synovialisfalten. Wegen ihres fortschreitenden Umbaues nenne ich diese Falten Umwandlungsfalten. Ganz anders bilden sich die Zuwachsfalten. Sie wachsen primär als Synovialisfalten aus Umwandlungsfalten, aber auch aus glatten Gelenkhautstellen heraus und vermehren damit die Zahl der Falten. Auf die gleiche Weise wie die gefäßführenden Zotten und Falten, nämlich durch Wachstum, entstehen die gefäßfreien Zotten. Nicht selten treten anastomosierende Zotten auf. In der Mehrzahl sind sie sicher gleichfalls aus der Gelenkwand herausgewachsen und nachträglich entweder mit anderen Zotten oder mit Gelenkwandpunkten verschmolzen. Die Entstehung von anastomosierenden Zotten nach der Petersenschen Spaltbildungstheorie trifft wahrscheinlich für einzelne frühembryonal

entstehende Synovialisstränge zu. Der biologische Sinn der Falten- und Zottenentstehung liegt in der Oberflächenvergrößerung der Gelenkinnenhaut.

B. Entwicklung und Bau der Blutkapillaren der Gelenkinnenhaut

Fragestellung

Wenn die Leistungen der Kapillaren je nach Organ verschiedene und für das betreffende Gewebe eigentümliche sind (Bürger, 1954), dann muß der biologisch eingestellte Anatom möglichst viele, den Organkapillaren eigene morphologische Befunde erheben, um über die spezifische Leistung der betreffenden Kapillaren aussagen zu können.

Im 1. Abschnitt ist der Bauplan der Gefäße zur Klärung der Wachstumsvorgänge herangezogen worden, nun wird die Form der einzelnen Gefäße näher beleuchtet. Schade (1924) hat an Modellversuchen die Austauschvorgänge, die sich durch die Kapillarwand hindurch abspielen, dargestellt. Chambers und Zweifach (1947) vor allem wiesen auf den bedeutsamen Zusammenhang von Form und Funktion der Kapillaren hin. Wesentlich sind Länge und Weite der Kapillaren; sie erlauben Rückschlüsse auf die Kapillaroberfläche, und von diesen beiden Größen hängen, wenn auch nicht ausschließlich, der Blutdruck, die Filtrations- wie auch Rückresorptionsprozesse ab.

Wasser und niedrigmolekulare Substanzen treten nach neueren Untersuchungen nicht durch die Endothelzellen (Chambers und Zweifach 1947), sondern durch die zwischenzellige Substanz des Kapillarrohres. Aus diesem Grund habe ich an den Synovialiskapillaren die Lage der Endothelzellkerne untersucht. Liegen mehr Kerne an der oberflächennahen Seite des Gefäßes, so wird dort auch mehr interzelluläre Substanz vorkommen und auf Diffusionsvorgänge vorwiegend an einer Kapillarseite schließen lassen. Für die Austauschvorgänge sind weiter der chemische Aufbau des Kapillargrundhäutchens und seine Einlagerungen bedeutsam. Meine Arbeit wird daher diese Zusammenhänge zu klären suchen.

Bedeutende Autoren schreiben den Pericyten eine Aufgabe beim Stoffwechsel zu (Benninghoff, 1927; Bargmann, 1956). Besonders die Beziehungen zwischen Pericyten und Kapillarrohr werden deshalb eingehender zu untersuchen sein. In einem weiteren Kapitel sollen Bau und Funktion der Lymphgefäße kurz behandelt werden.

I. Material und Technik

Die besonderen Kennzeichen der Angioarchitektur der Synovialiskapillaren wurden am Material der ersten Untersuchungsreihe aufgezeigt. Die Länge der Synovialiskapillaren wurde an Injektionspräparaten ausgemessen; Stichproben an Serienschnitten durch ausgemessene Präparate bestätigen die Befunde. Auf die gleiche Weise wurde die Kapillarweite bestimmt. Zu diesen Messungen verwendete

ich das Meßokular der Firma Zeiss. Die untersuchten Kapillaren stammten von Extremitäten. Zur Injektion benützte ich einen Irrigator. Die Niveaudifferenz zwischen Irrigator und Extremität entsprach dem Blutdruck des jeweiligen Gliedes. Diese Methode ergibt keine absoluten Werte. Wir können jedoch annehmen, daß alle Kapillaren unter dem gleichen intraarteriellen Druck aufgefüllt worden sind. Anschließend wurden die Durchmesser der typischen Synovialiskapillaren in den Synovialisfalten und -zotten den Durchmessern der Netzkapillaren in den Fettfalten und den Kapillaren der fetalen Gelenkfalten gegenübergestellt. Für jede Meßreihe wertete ich 2000 typische Synovialiskapillaren aus. An histologischen Schnitten durch Synovialisfalten und -zotten bestimmte ich die Lage der Endothelzellkerne. Die der Synovialisoberfläche nahen Zellkerne verglich ich mit den synovialisfernen Kernen. Ausgewertet wurden etwa 2000 oberflächennahe Synovialiskapillaren.

Zur Darstellung der Mucopolysaccharidsäuren des Kapillargrundhäutchens verwendete ich die P.I.S.-Reaktion nach Hotchkiss und ihre Kontrollversuche. Die Verfahren von Gömöry und Pap dienten zur Anfärbung der argyrophilen Fasernetze.

Schließlich versuchte ich mit den verschiedensten Methoden das Lymphgefäßnetz der Gelenkinnenhaut darzustellen. Zu allen Untersuchungen verwendete ich möglichst frisches Material (bis 3 Std. post mortem). Für seine Überlassung danke ich Herrn Prof. Laves, Direktor des Instituts für gerichtliche Medizin, sowie seinen Herren Mitarbeitern Dr. Spann und Dr. Jungwirth.

II. Befunde an Blutkapillaren

1. Form der Blutkapillaren der Gelenkinnenwand

Auf vielerlei Weise wird die Gelenkinnenhaut von Blutgefäßen versorgt (Lang, 1954). Eine ist für die Gelenkinnenhaut besonders typisch (1. Art der Gefäßversorgung). Merkwürdig lange und weite, stark aufgeknäuelte Kapillaren liegen, nur durch eine dünne Bindegewebsmembran getrennt, unmittelbar unter dem Stratum synoviale. Bis zu 10, durchschnittlich 4 gleichsam ineinandergeschobene Kapillarschlingen bilden ein solches Knäuel. Alle Knäuel liegen mindestens mit einer, meist aber mit mehreren Schleifen direkt unter der oberflächlichen Bindegewebslamelle des Stratum synoviale. Eine gestreckt verlaufende Arteriole speist die Knäuelkapillaren. Eine oder mehrere, mitunter netzig angeordnete Venen dienen dem Blutrück-

strom. Vor allem in den Synovialiszotten sind Knäuelkapillaren anzutreffen, an flachen Wandteilen fehlen sie nicht vollständig. Immer finden sie sich an den von mechanischen Einflüssen (Reibung, Druck, Abscherung) verschonten Teilen der Gelenkinnenwand.

Man kann die Schlingenkapillaren in vielen Fällen als Vorstufen der Knäuelkapillaren ansehen; sie können aber auch durchaus als funktionell vollwertige Endstufen gelten. Die Schlingenkapillaren sind nämlich sehr lang (bis zu 800μ). Soll eine Schlingenkapillare innige Beziehungen zur Oberfläche haben, so muß sie in ihrer ganzen Länge und ringsum von der Gelenkinnenhaut überzogen sein. Ideal gelöst ist das Verhältnis zwischen Kapillarlänge und Oberflächenberührung in den langen, fingerförmig gestalteten Zotten. Schlingenkapillaren kommen vor allem in den fingerförmigen und blattförmigen Zotten vor. Diese liegen meist an geschützten Teilen der Gelenkkapsel. Zu einem System von Schlingen geordnet, umfassen sie die Knorpelränder in der periostalen Synovialis (2. Art der Gefäßversorgung). Kapillarschlingen umgreifen auch die gefäßfreien Kapselteile (Lang, 1954). Es sind dies die mechanisch stark beanspruchten Abschnitte der Kapsel eines Gelenkes (Reibung, Druck und Abscherung). In allen Kapselschichten liegen schlingenförmig gestaltete Kapillaren um den gefäßfreien Bezirk herum (3. Art der Gefäßversorgung). Ihre Schlingenscheitel weisen zum Zentrum des gefäßfreien Kapselgewebes. Dieses Zentrum stellt eine Übergangsform zwischen straffem Bindegewebe und Gelenkknorpel dar, denn in ihm lagern knorpelähnliche Zellen (Hammar, 1894). In zweifacher Hinsicht ähnelt das mechanisch stark beanspruchte Kapselgewebe dem Gelenkknorpel: in seinem zelligen Aufbau und in der Ernährung. Auch der Knorpel wird von der Knorpel-Knochengrenze her mit Schlingenkapillaren versorgt. Schließlich kommt noch eine 4. Art der Versorgung der Gelenkinnenhaut vor: ein Kapillarnetz. Die Kapillarnetze unterlagern vor allem den Gelenkhautüberzug der Fettfalten. Die Netzmaschen sind aus Haargefäßen gebildet, die alle untereinander zusammenhängen. An einzelnen Stellen münden Arteriolen in das Netz ein, häufiger kommen abführende Venen vor. Die Fettfalten finden sich vor allem in den großen Gelenken (Knie, Schulter, Hüfte) während der Kindheit und Jugend (Abb. 2). Sie fehlen aber in kleineren Gelenken nicht ganz (z. B. in Hand- und Sprunggelenken). Die meisten Fettfalten der Kniegelenke des Menschen wandeln sich im Laufe des Lebens in Synovialisfalten um. Ich habe sie deshalb Umwandlungsfalten genannt. Wenn die Umwand-

lung noch nicht vollständig beendet ist, kommen stellenweise noch netzförmige Kapillaren vor. Im mittleren Lebensalter lassen sich daher an fast allen Umwandlungsfalten noch Netzkapillarstrukturen nachweisen (Abb. 22). Das räumliche Fettkapillarnetz der Zottenmatrix kann außer Betracht bleiben. Nicht nur an Falten, auch an glatten Wandabschnitten kommen Kapillarnetze vor (Abb. 2, 11). Hauptsächlich die Übergangsbezirke zu den mechanisch beanspruchten Wandteilen werden von Flächennetzen unterlagert.

Im 6. und auch noch im 8. Fetalmonat wird fast die gesamte Innenwand des Kniegelenkes von einem Flächennetz versorgt. Mit der Geburt gestalten sich zuerst die Faltenränder, dann andere Abschnitte in ein Schlingen-, später schließlich in ein Knäuelkapillargebiet um. Gleichzeitig bilden sich an anderen mechanisch beanspruchten Stellen gefäßfreie Bezirke aus (Abb. 10).

2. Maße der Blutkapillaren der Gelenkinnenwand

Obgleich, wie in der Fragestellung schon erwähnt, keine absoluten Kapillarmaße zu erhalten sind, habe ich versucht, die Weiten der verschieden geformten Kapillargebiete miteinander zu vergleichen (Tabelle 1—4). Dabei erweisen sich die Schlingenkapillaren durchschnittlich und auch in ihren Extremwerten als die weitesten. Die meisten von ihnen sind $8,5\mu$, einige fand ich jedoch 30μ weit.

Weite der Knäuelkapillaren

$< 7,9\mu$	$8,0-11,9\mu$	$12,0-15,9\mu$	$16,0-23,9\mu$	$> 24,0\mu$
2,7 %	53,1 %	25,6 %	17,0 %	1,6 %

Weite der Schlingenkapillaren

$< 7,9\mu$	$8,0-11,9\mu$	$12,0-15,9\mu$	$16,0-23,9\mu$	$> 24,0\mu$
2 %	48 %	38 %	6 %	6 %

Weite der Flächennetzkapillaren

$< 2,9\mu$	$3,0-4,9\mu$	$5,0-7,9\mu$	$> 8,0\mu$	Maschenweite:
10 %	72 %	18 %	—	$16-30\mu$ (ca. 23μ)

Weite der embryonalen Netzkapillaren

$< 2,9\mu$	$3,0-4,9\mu$	$5,0-7,9\mu$	$> 8,0\mu$	Maschenweite:
7 %	12 %	78 %	3 %	$8-24\mu$ (ca. 16μ)

Ihnen stehen, was ihre Weite betrifft, die Knäuelkapillaren am nächsten, ihr Durchmesser ist durchschnittlich $8,3\mu$. Die Kapillaren

des Flächennetzes sind bedeutend enger, durchschnittlich $4,8\mu$. Die embryonalen Kapillaren der Netzmaschen sind ca. 6μ weit. Vergleichend wurde außerdem noch die Maschenweite des embryonalen und des Flächennetzes betrachtet. Meistens sind die embryonalen Kapillaren 16μ voneinander entfernt, die des Flächennetzes von Erwachsenen ca. 23μ .

3. Lage der Endothelzellkerne

Es liegen mehr Endothelzellkerne an der oberflächennahen Synovialiskapillarseite als an der oberflächenfernen. Das Verhältnis ist 118:100.

4. Die Mucopolysaccharidsäuren des Kapillargrundhäutchens

Mit der P.I.S.-Reaktion nach Hotchkiss färbt sich das Grundhäutchen der Synovialiskapillaren an. Auf die Veränderungen des Grundhäutchens im Laufe des Lebens werde ich in einem späteren Abschnitt eingehen. Hier sei nur kurz darauf hingewiesen, daß im Grundhäutchen Hohlräume auftreten, in denen sich durch das Phasenkontrastverfahren Zellen nachweisen lassen. Der Lage und der Form nach kann es sich hierbei nur um Pericyten handeln.

5. Die Gitterfasern

Außer den Pericyten sind Gitterfasern in das Grundhäutchen eingelagert. Sie bilden Maschennetze, die sich in der Nähe der Pericyten in zwei Lamellen aufspalten, von denen die eine unter, die andere über die Pericyten hinwegzieht.

III. Diskussion der Befunde

Die Knäuelkapillaren sind die für die Gelenkinnenhaut typische Kapillarform. Sie bilden sich aus dem ursprünglichen Flächennetz heraus. Zwischen beiden Extremen, den Knäueln und den Netzmaschen, liegen die Kapillarschlingen als Übergangsform. Das Typische und Wichtige am synovialen Kapillargebiet ist deshalb nicht so sehr seine während der verschiedenen Lebensalter wechselnde Dichte, sondern seine spezifische Angioarchitektur. Daher erübrigt sich eine Diskussion mit Hagen-Torn (1882), der glaubt, daß sich die Anzahl der Synovialiskapillaren im Laufe des Lebens verringere, und mit Hofbauer (1908), der annimmt, daß sie gleichbleibe. Ich fasse die Umformung des Kapillargebietes als eine bedeutende Ver-

größerung der Kapillaroberfläche auf. Dabei scheint die Lage der Synovialiskapillaren entscheidend wichtig zu sein: Sie haben stets innige Beziehungen zur Oberfläche der Gelenkinnenwand. Gleichzeitig mit der Vergrößerung der Kapillaroberfläche tritt eine Vergrößerung der Fläche der Gelenkinnenhaut ein: die Zottenbildung. Eine Vergrößerung der Kapillarwandfläche allein wäre nicht sinnvoll. Offenbar sollen Gelenkhaut und Kapillarwand in ausgiebigen Kontakt kommen.

Die Vergrößerung der Kapillaroberfläche wird in erster Linie dadurch erreicht, daß sich die Kapillaren verlängern. Durch die Verlängerung entstehen zunächst Schlingenkapillaren, und zwar in den fingerförmigen Zotten, weiterhin in der periostalen Synovialis und um die gefäßfreien Kapselteile. An den geschützten Stellen der Gelenkkapsel aber bilden sich die blattförmigen Synovialisfalten mit ihrem Knäuelkapillarsystem aus. Eine Knäuelkapillare besitzt manchmal bis zu 10 auf- und absteigende Kapillarwindungen. Fast die gesamte Kapillarwand liegt der Zottenoberfläche an. Ein Maß für die Kapillarlänge zu geben ist schwierig. Trotzdem habe ich versucht, mehrere Schlingen- und Knäuelkapillaren auszumessen und kam auf einen Durchschnittswert von 250μ für die ganze Kapillarlänge. Einfacher, wenn auch nicht weniger problematisch, ist die Messung der Kapillarweiten. Sie sind an den 4 beigegebenen Tabellen abzulesen.

Obwohl sich die Zahl der oberflächennahen von den oberflächenfern gelegenen Endothelzellkernen nicht auffallend unterscheidet, glaube ich doch, auch die geringe Differenz auswerten zu dürfen. Die Auszählung wurde an über 2000 Kapillaren exakt durchgeführt.

Mucopolysaccharidsäuren und Gitterfasern verhalten sich im Grundhäutchen der Synovialiskapillaren ähnlich wie in anderen Kapillargebieten. Genauer gehe ich auf die Basalmembran und ihre Alterung im Abschnitt D meiner Arbeit ein.

C. Die Lymphgefäße der Gelenkkapsel

Fragestellung

Die Frage, ob das Lymphgefäßsystem bestimmte Synoviateile resorbiert, wurde bisher noch nicht gültig beantwortet. O. Hagen-Torn (1882) und Tillmanns (1876) gelang es nicht, an menschlichen Gelenken Lymphgefäße darzustellen; in Gelenkwänden von Rind und Pferd dagegen sind von beiden Autoren solche Gefäße gefunden worden. Tillmanns beschreibt ein ober-

flächliches, dicht unter den Synovialiskapillaren liegendes Lymphgefäßnetz, das mit einem tieferliegenden, dem Stratum fibrosum zugehörigen anastomosieren soll. Hagen-Torn dagegen findet am gleichen Untersuchungsmaterial nur peritendinöse und periligamentäre Lymphgefäße der Gelenkkapsel. Obwohl damals (1909) Tillmanns Ergebnisse von Hagen-Torn bereits widerlegt waren, übernahm Bartels (1909) in seinem Handbuchbeitrag die Angaben Tillmanns. Bartels glaubte nämlich, daß jedem Blutversorgungsgebiet ein Lymphgefäßnetz entspräche. Jossifow (1930) beschreibt nur peritendinöse (und damit tiefliegende) Lymphwege der Gelenkkapsel.

In neuerer Zeit befaßte sich Magnus (1935) mit der Darstellung der Lymphgefäße. In seiner Monographie beschrieb er ein oberflächliches subsynoviales Lymphgefäßnetz der Gelenkwand. Magnus brachte Wasserstoffsuperoxyd auf die unverletzte Synovialmembran. Daraufhin füllte sich ein Gefäßnetz mit Sauerstoff auf, das er als subsynoviales Lymphgefäßsystem der Gelenkinnenwand bezeichnete. Dabei handelte es sich um ein „krauses Netz stark gewundener Konturen“ unter der Synovialis. Als beweisend für den Lymphgefäßcharakter dieser Gefäße gibt er an, dieses Netz sei so charakteristisch, daß Verwechslungen mit Blutgefäßen nicht zu befürchten seien.

Meiner Meinung nach ist gerade der gewundene Verlauf der Gefäße für die synovialen Blutgefäße charakteristisch.

Auch Baumecker (1932) glaubte mit einer modifizierten Wasserstoffsuperoxyd-Untersuchungsmethode Lymphgefäße nachweisen zu können. Er spritzte Wasserstoffsuperoxyd ins periartikuläre Gewebe dicht oberhalb der Patella. Der freigewordene Sauerstoff zeigte sich perlschnurartig gelagert in Synovialisgefäßen, welche senkrecht zur Oberfläche verlaufen. Diese Gefäße füllten sich fast bis zur Synovialmembran mit Sauerstoff an. Baumecker hielt sie für Lymphgefäße. Er glaubte bewiesen zu haben, daß es auch in der menschlichen Gelenkwand Lymphgefäße gebe und daß durch sie verbrauchte Synovia abtransportiert werde. Alle Bearbeiter dieses Gebietes schlossen sich dieser Meinung an.

I. Material und Technik

Ich untersuchte 10 frische (bis zu 6 Stunden nach dem Tode) menschliche Kniegelenke verschiedener Altersstufen. An 5 Gelenken versuchte ich, durch Stichinjektionen mit Gerotascher Masse die Lymphgefäße zu injizieren. An den übrigen Gelenken sollten die Lymphgefäße mittels der H_2O_2 -Methode von Magnus (1923) dargestellt werden. Die Kniegelenksvorderwände wurden zu diesem Zwecke vorsichtig, ohne die Gelenkinnenhaut zu verletzen, abpräpariert. Unter dem Stemi der Fa. Zeiss tröpfelte ich nun auf mehrere, mir in ihrer Blutgefäßanordnung wohlbekannte Zonen 3%ige H_2O_2 -Lösung auf. Es entwickelte sich meist ein blasiger Schaum an der Oberfläche der Gelenkinnenhaut, der sich leicht mit physiologischer NaCl-Lösung (Rekordspritze) wegspülen ließ.

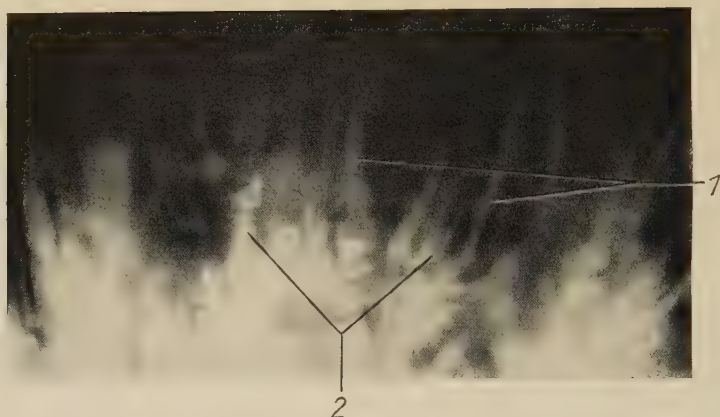


Abb. 35. Darstellung der Synovialkapillaren durch Wasserstoppersoxyd (1 = gefäßfreie Synovialiszotten, 2 = aufgeknäuelte Synovialkapillaren in gefäßführenden Synovialiszotten, die Kapillaren sind sauerstoffgefüllt und reflektieren das auffallende Licht).

Zotten aus dem Kniegelenk eines 25jährigen Mannes, 5 Stunden nach dem Tode. Aufträufeln von H_2O_2 ; auf schwarzem Hintergrund photographiert. Zeiss-Stemi Obj. 20, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 100fach.

Das sich durch O_2 -Füllung allmählich darstellende Gefäßsystem konnte daraufhin genau beobachtet werden. Teilweise hielt sich der Sauerstoff in den Gefäßen auch noch nach der Fixierung durch Formolwasser (1:5), so daß die Präparate sogar für eine wiederholte Untersuchung geeignet waren.

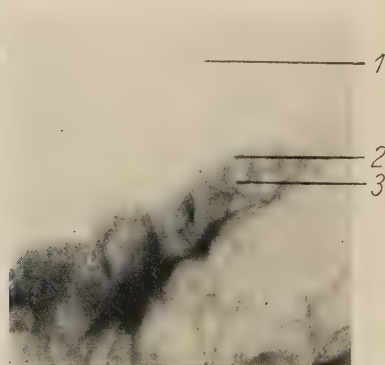


Abb. 36. Die Schlingenkapillaren einer Synovialisfalte haben sich mit Wasserstoppersoxyd dargestellt (1 = Patella, 2 = freier Faltenrand, 3 = Schlingenkapillaren, O_2 -gefüllt).

Synovialisfalte fibular der Patella aus dem Kniegelenk eines 30jährigen Mannes, 3 Stunden nach dem Tode durch Aufträufeln von H_2O_2 dargestellt. Zeiss-Stemi Obj. 16, Ok. 10, nachvergrößert auf etwa 60fach.

II. Befunde

Alle meine Versuche, ein oberflächliches Lymphgefäßnetz der Gelenkinnenhaut mit Gerotascher Injektionsmasse darzustellen, mißlangen. Auch bei zarter Injektionstechnik breitete sich die Gerotamasse flächig unter der Synovialmembran aus.

Was mit der H_2O_2 -Technik in Erscheinung trat, waren keineswegs Lymphgefäße, sondern typische Blutkapillaren. Dieser Befund ist schon bei Lupenbetrachtung eindeutig (Abb. 35, 36); trotzdem habe ich sauerstoffgefüllte Synovialiskapillaren histologisch untersucht, um jeden Zweifel auszuschließen. Auch am histologischen Schnitt erwiesen sich die erweiterten Gefäße zweifellos als Blutgefäße, nicht als Lymphgefäße.

An einigen wenigen meiner skriptolinjizierten Gelenkfalten ist mir eine besondere Gefäßarchitektur aufgefallen, die vielleicht dazu bei-

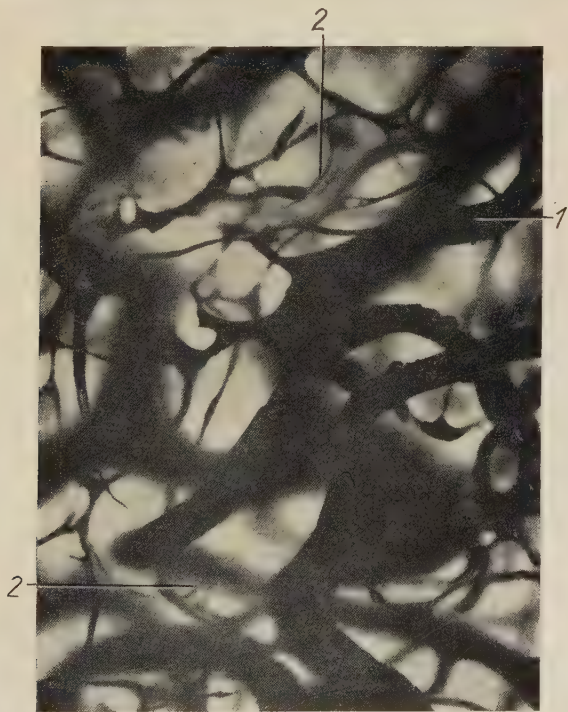


Abb. 37. Neben den Synovialiskapillaren hat sich ein feines räumliches Gefäßnetz dargestellt (Saftstraßen) (1 = Synovialiskapillaren in einer Synovialisfalte, aufgeknäult; Durchmesser etwa $10\ \mu$, 2 = feinstes räumliches Kapillarnetz: Gerade verlaufende kurze Gefäße, an den Vereinigungsstellen Zwickelbildungen. Durchmesser etwa $1\ \mu$).

Ausschnitt des Gefäßsystems einer Synovialisfalte aus dem oberen Sprunggelenk eines 31 jährigen Mannes, skriptolinjiziert, aufgehell. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 550fach.

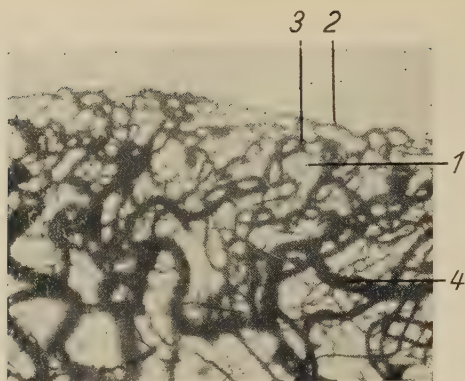


Abb. 38. Schwächere Vergrößerung des „Saftstraßensystems“ einer Synovialisfalte (1 = „Saftstraßensystem“, 2 = größerer Kanal am Faltenrand, 3 = Schlingenkapillaren der Falte, 4 = Venen).

Synovialisfalte aus dem oberen Sprunggelenk eines 31jährigen Mannes, skriptolinjiziert, aufgehellt. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 125fach.

tragen kann, die Frage nach dem synovialen Lymphgefäßnetz zu klären. Zwischen den typischen Schlingenkapillaren einer Gelenkfalte ist ein räumliches Netz feinsten ($1-2\mu$ dicker) Kanälchen injiziert (Abb. 37). Die Kanälchen sind sehr kurz ($10-20\mu$ lang) und hängen alle untereinander zusammen. An den Vereinigungsstellen zweier oder mehrerer Kanälchen entstehen breitere, meist dreieckig ausgezipfelte Zwickel. Das feine Kanälchensystem bildet an einzelnen Stellen unter dem Faltenrand einen etwas breiteren Kanal (Abb. 38), der sich unter dem Faltenrand entlangzieht. Das feine Raumnetz steht sicher mit dem arteriellen und auch mit dem venösen Schenkel der Schlingenkapillaren in Verbindung (Abb. 38). Es gelang mir, dieses feine Raumnetz auch in den Synovialiszotten eindeutig nachzuweisen (Abb. 39).

III. Diskussion der Befunde

Die Injektion menschlicher subsynovialer Lymphgefäße ist bisher jedem Untersucher mißlungen. An tierischem Material glaubte Tillmanns (1876) zwar Lymphgefäße festgestellt zu haben, Hagen-Torn (1882) jedoch bestritt entschieden dessen Ergebnisse. Daß Bartels (1909), der fruchtbare Bearbeiter dieses Gebietes, Tillmanns' und nicht Hagen-Torns Meinung wiedergibt, darf uns nicht wundern, denn Bartels war überzeugt, daß überall dort, wo Blutgefäße vorkommen, auch Lymphgefäße vorhanden seien.

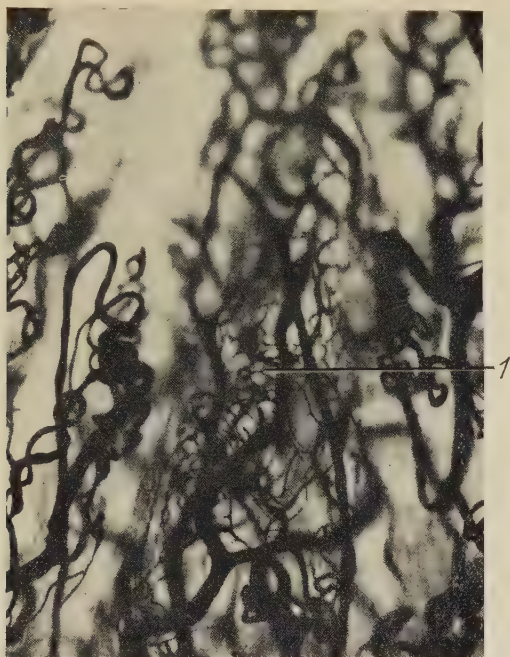


Abb. 39. „Saftstraßennetz“ einer Synovialiszotte (1 = „Saftstraßennetz“ unter der Zottenoberfläche [die zugehörigen Knäuelkapillaren liegen in einer tieferen Ebene und sind hier nicht abgebildet]).

Synovialiszotte aus dem oberen Sprunggelenk eines 31jährigen Mannes, skribtolinjiziert, aufgehell. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 150fach.

Magnus (1923) und Baumecker (1932) haben mit Hilfe der damals neuen H_2O_2 -Methode versucht, die Frage zu lösen. Magnus beruft sich in seiner Darstellung der Lymphgefäße (1932) auf deren krausen Verlauf. Mir scheint gerade der gewundene Verlauf der dargestellten Gefäße nicht für, sondern gegen ihren Lymphgefäßcharakter zu sprechen. Besonders eindrucksvoll läßt sich meine Auffassung durch den Vergleich der Abb. 31 und Abb. 36 stützen. Kapillaren und Lymphgefäße sind mit den bisher bekannten Untersuchungsmethoden nur schwierig zu unterscheiden. Sehr wahrscheinlich dürften Magnus und Baumecker einer Täuschung erlegen sein.

Die an einzelnen Injektionspräparaten erhobenen Befunde lassen sich sinnvoll in das biologische Geschehen der Gelenkhöhle einbauen, wenn man das feine Kanälchennetz als „Saftstraßen“ deutet. Unter Saftstraßen verstehe ich möglicherweise nur zeitweilig bestehende Wege zwischen Zellen und Fasern des Interstitiums. Sie werden von der aus den Kapillaren abgesonderten Flüssigkeit erfüllt.

Für diese Annahme spricht die Zartheit des angefüllten Gefäßnetzes und vor allem sein Zusammenhang mit dem arteriellen und venösen Schenkel der Synovialiskapillaren. Die normalerweise für gröbere Partikel undurchlässige Kapillarwand hätte in den wenigen Präparaten, die das feine Spaltsystem zeigen, für die mehrmals filtrierte Skribtol-Serum-Lösung durchgängig gewesen sein müssen. Das Injektionsmittel ist in die Interzellularspalten (Saftstraßen) gelangt — und hat sich teilweise unter der synovialen Zellschicht (am Faltenrand) ausgebreitet, teilweise ist es in die venösen Kapillarschenkel zurückgekehrt. Die Injektionsflüssigkeit hätte also demnach den Weg des Flüssigkeitsstromes im Interstitium nachgezeichnet.

Diese Befunde stehen im Einklang mit den Untersuchungen von van der Sluys und Hagen-Torn, die gleichfalls, wenn auch an tierischem Material, ein subsynoviales Saftspaltennetz dargestellt haben. Die Ansichten von van der Sluys konnte ich leider nicht im Original, sondern nur referiert nachlesen. Hagen-Torn beschreibt dicht unter der inneren Kapselfläche verlaufende Lymphspalten, die stellenweise netzig verbunden seien. Er konnte diese Lymphspalten zeichnerisch nicht festhalten, weil die makroskopischen, senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitte sich nicht härten ließen. Abb. 5 seiner Darstellung gibt eine Draufsicht der Synovialmembran. Die mit Silbernitrat angefärbten dunklen Stellen deutet Hagen-Torn als Ursprung der Lymphspalten. Die Abbildung wirkt leider wenig überzeugend.

Kann ein so differenziertes Gewebe wie das der Gelenkinnenwand seine Funktion ohne Lymphgefäße erfüllen? Die Aufgabe des Lymphgefäßsystems in der Gelenkhöhle wird von Tillmanns (1876), Hagen-Torn (1882), Magnus (1923), Baumecker (1932), v. Seemen (1926, 1928) u. a. im Abtransport der verbrauchten Synoviabestandteile gesehen. Geht man einen Schritt weiter und schließt aus der Form der synovialen Blutkapillaren nach Chambers und Zweifach (1947) auf die Funktion dieses Kapillargebietes, so ergibt sich: Filtrations- und Rückresorptionsprozesse in der gleichen Kapillare dürfen wir nur bei relativ langen Haargefäßen mit einem entsprechenden Druckgefälle erwarten. Kapillarschlingen dieser Art finden wir auch in der Haut, an denen Landis (zit. nach Schroeder, 1955) Druckmessungen ausführte. Er gibt Kapillardruckwerte von 48–21 mm Hg für den arteriellen und 18–5,9 mm Hg für den venösen Kapillarschenkel an. In der einzelnen Hautkapillare können nur Filtrationsprozesse stattfinden, wenn bei einem kolloid-

osmotischen Druck von 25 mm Hg der arterielle Kapillardruck 48 mm Hg erreicht und der Druck in der Kapillare um 20 mm Hg abfällt. Umgekehrt wird, den gleichen intrakapillären Blutdruckabfall vorausgesetzt, bei einem anfänglichen Kapillardruck von 21 mm Hg praktisch nur rückresorbiert werden.

Je länger eine Kapillare ist, um so größer ist der intrakapillare Druckabfall. Filtrationsvorgänge und Rückresorptionsvorgänge können also nur an verhältnismäßig langen Kapillaren stattfinden. Die Schlingen- und Knäuelkapillaren des Stratum synoviale sind außerordentlich lang und gewährleisten deshalb einen großen Druckabfall. Die Länge der Kapillaren ist die morphologische Voraussetzung dafür, daß sie sowohl Wasser und niedrigmolekulare Substanzen in die Gelenkhöhle absondern als auch Austausch und Abtransport der verbrauchten Synovia übernehmen können. Außerdem werden die im zu- und ableitenden Blutgefäßsystem anatomisch nachgewiesenen Blutstromdrosseln den intrakapillaren Blutdruck entscheidend beeinflussen. Diese Blutstromdrosseln steuern den Kapillardruck und damit Filtration und Rückresorption. Die vom Blutgefäßsystem aus injizierten Saftspalten wären gleichsam die Wegweiser für den interzellulären Saftstrom.

Zusammenfassung

Das Kapillarsystem der Synovialhaut ist beim 6 Monate alten Fetus als Flächennetz ausgebildet. Die Haargefäße sind durchschnittlich 6μ weit, die einzelnen Netzmaschen etwa 16μ voneinander entfernt. Dieses Flächennetz unterlagert auch die Oberflächen der fetalen Gelenkfalten, deren Gewebsgrundlage lockeres embryonales Bindegewebe ist. Nach der Geburt wandelt sich das embryonale Bindegewebe in Fettgewebe um, so daß aus den fetalen Falten Fettfalten werden. Schon aus den fetalen Falten wachsen Synovialiszotten heraus, in bedeutender Zahl allerdings erst aus den Fettfalten. Aus dem Kapillarnetz dieser Falten sprossen Kapillaren in die Zotten hinein. Ist eine Zotte fingerförmig gestaltet, so bildet sich in ihr eine einzelne haarnadelförmige Schlingenkapillare aus, in blattförmige Zotten wachsen Knäuelkapillaren ein. Das Hauptkennzeichen der ausgesproßten Kapillaren ist ihre außerordentliche Länge. Dadurch, daß die Fettfalten allmählich vollständig mit typisch vaskularisierten Synovialiszotten besetzt werden, bildet sich ihr ursprünglich flächig entwickeltes Kapillarnetz in ein vielgestaltiges Schlingen- und Knäuelkapillarsystem um. Auch die Umge-

staltung des Kapillargebietes rechtfertigt den Ausdruck „Umwandlungsfalten“ für die Entwicklungsreihe: fetale Falte — Fettfalte — Synovialisfalte.

Neben diesen Umwandlungsfalten entstehen in den Gelenken ständig Zuwachsfalten. Sie vermehren die Zahl der Falten. Ihr Kapillargebiet sproßt primär als Schlingen- und Knäuelsystem aus dem ursprünglichen Flächennetz heraus. In der Zuwachsfalte gibt es keine Netzkapillaren, auch nicht im frühesten Entwicklungsstadium. Durch das Wachstum der vielgestaltigen gefäßführenden Falten und Zotten bildet sich aus dem ursprünglich flächenhaften Kapillarnetz mit kurzen Kapillaren ein System langer, teils schlingen-, teils knäueiförmiger Kapillaren. Ihr Einwachsen in zotten- und faltenförmige Erhebungen der Gelenkinnenhaut hat noch eine andere prinzipiell wichtige Folge: Obwohl sich fortwährend neue Schlingen- und Knäuelkapillaren entwickeln, verlieren sie niemals die innige Berührung mit der Oberfläche der Gelenkinnenhaut. Der biologische Sinn des Falten- und Zottenwachstums ist, wie ich früher dargestellt habe, eine Oberflächenvergrößerung der Synovialhaut; nur dadurch, daß aus dem flächenhaften Kapillarnetz lange, schlingen- und knäueiförmig gestaltete Kapillaren in die Falten und Zotten hineinwachsen, behält das Gefäßsystem die engste Beziehung zur Gelenkinnenhaut. Die Schlingen- und Knäuelkapillaren sind weiter ($8,5$ und $8,3\mu$) als die Haargefäße des Flächennetzes der Fettfalten ($4,8\mu$) und der fetalen Gelenkinnenhaut ($6,3\mu$). Ihre Endothelzellkerne liegen häufiger an der der Synovialis zugewandten Kapillarseite (118:100). Das Grundhäutchen enthält Mucopolysaccharidsäuren, in die Gitterfasern eingelagert sind. Dieses Gitterfasernetz wiederum umschließt die Pericyten.

Im Gegensatz zu den Endothelzellen, die häufiger an der synovialisnahen Kapillarseite liegen, kommen die Pericyten zahlreicher an der synovialisfernen vor. Weder mit Hilfe der Einstichmethode noch durch das H_2O_2 -Verfahren ließ sich ein Lymphgefäßsystem der Gelenkinnenhaut darstellen. Dagegen füllte sich an einzelnen Präparaten, deren Blutgefäßsystem injiziert worden war, ein räumliches Netz feinsten Spalten ($1-2\mu$ Durchmesser) auf. Dieses Netz steht mit dem arteriellen und mit dem venösen Schenkel der Synovialiskapillaren in Verbindung; es findet sich sowohl in den Falten als auch in den Zotten. Wegen seiner Lage, seiner Form und seiner Beziehungen zum Blutgefäßsystem wird das feine Raumnetz als Saftstraßensystem gedeutet. Vermutlich dient es der von den Kapil-

laren abgesonderten Flüssigkeit als hauptsächlicher Weg zu den Synovialiszellen und zum Zottenstroma. Auch die verbrauchten Synoviabestandteile werden diesen Weg einschlagen, um ins Blutgefäßsystem zu gelangen.

D. Die Altersveränderungen des Kapillargrundhäutchens im Stratum synoviale

Fragestellung

Aus dem Flächennetz vor der Geburt entwickelt sich das typische Knäuelkapillargebiet des Stratum synoviale. Kapillaren wachsen schlingenförmig in neugebildete Synovialiszotten ein und knäueln sich in vielen Fällen auf. Der Vorgang setzt sich bis ins hohe Alter fort.

Welchen Sinn hat dieses Wachstum?

Stellen wir uns zunächst die Funktion der Synovialiskapillaren vor! Sie sind durch ihre Form, ihre Weite und ihre subsynoviale Lage zur Filtration der wässrigen Synoviabestandteile prädestiniert. Das fortwährende Ausprossens junger Haargefäße wird funktionell bedeutungsvoll sein. Ries (1954) — Schule Bürger — konnte durch physiologische Experimente nachweisen, daß sich die Kapillardurchlässigkeit in statistisch echter Weise mit zunehmendem Alter vermindert.

Diese Permeabilitätsabnahme führt er auf eine „zunehmende Gefäßverschlackung“ zurück, die Arterien, Venen und auch Kapillaren betreffe. Nach Bürger (1954) wandeln sich die Kapillarstrukturen nicht nur qualitativ, sondern auch quantitativ, und zwar durch eine Veränderung der Kapillarzahl.

Angevine (1950) hat die morphologischen Grundlagen dieser Permeabilitätsabnahme dargestellt. Er nimmt an, daß die verminderte Kapillardurchlässigkeit teilweise auf eine Umgestaltung der Mucopolysaccharidsäurestruktur des Kapillargrundhäutchens zurückzuführen sei. Mit fortschreitendem Alter wüchsen und vermehrten sich die Fibrillen im Kapillargrundhäutchen. Dadurch nehme relativ die Grundsubstanzmenge ab (zit. nach Wassermann, 1956).

Wir stellen uns die Frage: Wie verändert sich während der Alterung das Kapillargrundhäutchen der Synovialiskapillaren.

I. Material und Technik

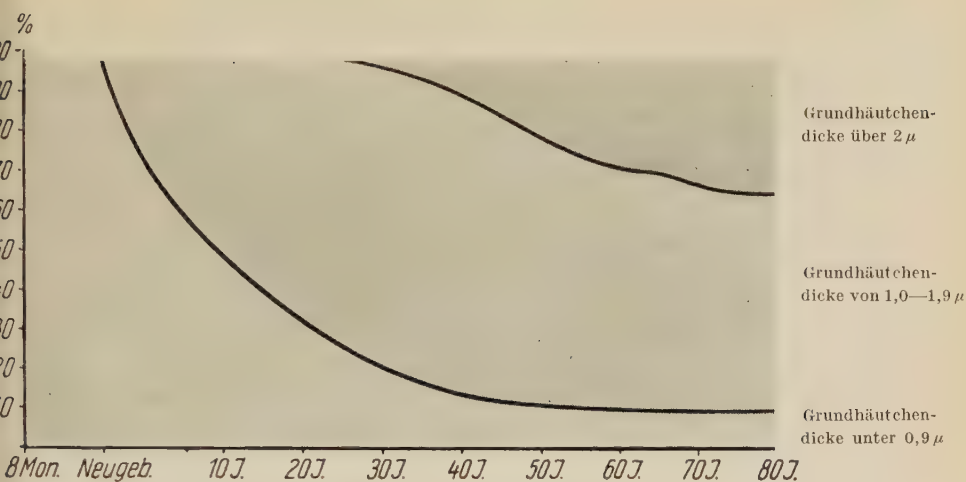
Als Material benutzte ich zottenbesetzte und zottenfreie Synovialisbezirke aus Kniegelenken von 5 Feten, die 6—9 Monate alt waren. Außerdem kamen Faltenbezirke von Neugeborenen, Kindern (1 $\frac{1}{2}$, 3, 6, 9 Jahre), Jugendlichen (12♀, 16♂, 18♂ Jahre), Erwachsenen (22♂, 28♀, 34♀, 42♂, 54♂ Jahre) und Greisen (62♀, 64♂, 72♂, 78♂, 82♀ Jahre) zur Untersuchung.

Die P. I. S.-Reaktion nach Hotchkiss führte ich an in Formol-Alkohol und in Rossmanns Gemisch fixierten Gewebeteilen aus. Die üblichen Kontrollversuche führte ich durch (reversible Acetylierungstechnik nach J. F. A. McManus und J. E. Casson, 1951). An formolfixierten Synovialisbezirken stellte ich die argyrophilen Fasernetze nach Gömöry und Pap dar. Für beide Untersuchungsreihen wurden die Präparate in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und in Stufenserien von 7,5 μ zerlegt.

II. Befunde

Mit der P.I.S.-Reaktion nach Hotchkiss färben sich beim 8 Monate alten Fetus und auch beim Neugeborenen die Kapillargrundhäutchen gleichmäßig hellrosa an. Beim über 50jährigen reagieren die Mucopolysaccharidsäurestrukturen (= MPS-Strukturen) der Basalmembranen bei gleicher Technik immer tiefrot bis violett. Diese „tiefere Färbung“ scheint das Vorhandensein einer größeren Anzahl von färbbaren oder reaktiven Gruppen anzuzeigen. Entweder rührt sie von einer höheren Konzentration der Glycoproteide her oder von einem geringeren Polymerisationsgrad der Mucopolysaccharidsäuren. Vergleichen wir die MPS-Strukturen der Kapillargrundhäutchen aller Altersstufen, läßt sich zweierlei feststellen: 1. Der Gesamtdurchmesser dieser Strukturen verdickt sich während der Alterung. 2. Ihre Färbbarkeit und ihre Form verändern sich.

Während sich das Kapillargrundhäutchen beim Fetus und auch beim Neugeborenen diffus anfärbt, stellen sich später einzelne, das Endothelrohr umfassende Lamellen dar, die mit zunehmendem Alter immer mehr auseinanderweichen, wodurch sich der Gesamtdurchmesser der Kapillargrundhäutchen vergrößert. Genaue Messungen ergaben eine eindeutige Dickenzunahme des Kapillargrundhäutchens. Die Gesamtdicke der MPS-Strukturen nimmt dabei aber nicht zu. Meßfehlerquellen, die sich aus dem jeweiligen Funktionszustand der Kapillare leicht ergeben, suchte ich zu vermindern. Vor allem ging es mir darum, die vom Kapillardruck abhängigen Schwankungen des Kapillardurchmessers möglichst auszuschalten. Ich überprüfte daher eine hinreichend große Zahl gleich weiter Kapillaren. Wenn eine Kapillare von einem äußeren Radius von 5 μ und einer Kapillarwanddicke von 0,5 μ ihren Radius auf 3 μ verkleinert, werden die Schichten und Bestandteile der Kapillarwand ungefähr doppelt so dick (Schröder, 1955, und Hutt und Wick, 1954— analog für Bronchien).



Kurve 1. Altersabhängige Verdickung des Kapillarahäutchens.

Die ausgemessenen Synovialiskapillaren waren zwischen 9 und 11μ weit. Es wurden jeweils 100 Kapillaren verschiedener Gelenkstellen überprüft. Die erhaltenen Werte sind auf Kurve 1 zusammengestellt.

Die Dicke der Basalmembran nimmt im höheren Alter deutlich zu. Während beim Neugeborenen und beim 3jährigen 100 bzw. 80% der Basalmembranen unter $0,9\mu$ dick sind, erreicht der Durchmesser der nach Hotchkiss anfärbbaren MPS-Strukturen beim Greis eine Gesamtdicke von 3μ . Die MPS-Strukturen sind zum überwiegenden Teil nicht wasserlöslich.

III. Diskussion der Befunde an den Mucopolysaccharidsäurestrukturen des Kapillargrundhäutchens

Daß sich im fortgeschrittenen Alter derart hohe Durchmesserwerte finden, beruht in erster Linie auf dem Auseinanderweichen der MPS-Strukturen in mehrere Lamellen. Collin (1931), der Säugetiergelenke untersuchte, hat als erster auf konzentrisch angeordnete Bindegewebslamellen um die Synovialiskapillaren hingewiesen. Er fand 4–8 perikapilläre, netzig angeordnete Lamellen, die die Haargefäße der Synovialis umschließen. Sie ließen sich mit Lichtgrün und Pikroschwarznaphtol anfärben.

Ich untersuchte menschliche Synovialiskapillaren. An ihnen konnte ich manchmal eine ähnliche Bindegewebsstruktur feststellen.

Die innersten Lamellen färben sich durch die Hotchkiss-McManussche Leucofuchsinreaktion an und wiesen sich damit als mucopolysaccharidsäurehaltig aus. Die spezifisch färbbaren Strukturen lassen sich in jedem Fall nachweisen, sie gehören zweifellos zum Kapillargrundhäutchen.

Äußere perikapilläre Lamellen fand ich an menschlichen Synovialkapillaren dagegen sehr selten.

Beim Neugeborenen, Fetus und Kleinkind läßt sich mit der Hotchkiss-McManusschen Methode eine einheitlich färbbare MPS-Struktur im Kapillargrundhäutchen nachweisen. Die Basalmembranen färben sich blaßrosa. Um die Kapillarendothelschläuche des Erwachsenen und des Greises finden wir die MPS-Strukturen in 2–3 Lamellen zerlegt. Die einzelnen anfärbbaren Lamellen können bis zu 2μ auseinandergedrängt sein. Sie färben sich nicht rosa, sondern rotviolett an. Nimmt man mit Gersh und Catchpole (1949) an, daß die Farbintensität Auskunft über Menge und Polymerisationsgrad der MPS gibt, liegt der Schluß nahe: Beim Fetus, Neugeborenen und Kleinkind ist das Kapillargrundhäutchen mehr oder weniger einheitlich von Mucopolysacchariden durchsetzt; beim Erwachsenen und Greis weichen diese Bausteine in einzelne dünne Lamellen auseinander. Sie besitzen entweder relativ mehr MPS, oder diese Säuren sind stärker depolymerisiert.

Die Grundhäutchen der Hauptkapillaren verhalten sich prinzipiell gleichartig. Charakteristisch ist jedoch, daß die MPS-Strukturen der Hauptkapillaren sich stetig verdicken, während sich an den Kapillaren im Stratum synoviale bis ins hohe Alter MPS-Strukturen von unter $0,9\mu$ finden.

Wie können wir uns die Aufteilung der MPS-Substanzen in einzelne Lamellen erklären?

Die lamelläre Bindegewebsanordnung ist wahrscheinlich nicht allein durch Schrumpfungsprozesse während der Fixierung verursacht. Sie weist vielmehr auf präformierte Struktureigentümlichkeiten der MPS des Grundhäutchens hin. Wir wissen von Rollhäuser (1954), Clara (1953), Day (1947), Wassermann (1956) u. a., daß die fibrillären Stützelemente der Basalmembranen in die MPS-Substanz eingelagert sind. Es lag daher nahe, auch die Fibrillen während der Alterung zu studieren.

IV. Befunde der fibrillären Substanzen in der Basalmembran

Während mit den Silberimprägnationsverfahren nach Gömöry und nach Pap beim Fetus, Neugeborenen und Jugendlichen auf idealen Tangentialschnitten nur sehr zarte Fasernetze sichtbar werden, ist mit zunehmendem Alter eine deutliche Vergrößerung der Fibrillen festzustellen. Die MPS-Strukturen dürfen zum Teil als interfibrilläre Kittsubstanz gelten (Graumann, 1954).

Abgesehen von den fibrillären Stützelementen sind Zellen in die MPS-Strukturen der Basalmembran eingelagert (Abb. 40, 41). Sowohl auf Längs- als auch auf Querschnitten weichen die MPS-Strukturen auseinander und umgreifen einen verschieden geformten Hohlraum. Mit dem Phasenkontrastverfahren konnte ich in dem Hohlraum Zellen beobachten. Sie sind verschieden geformt, umfassen die Kapillarlichtung und liegen im Grundhäutchen. Ähnliche Zellen fand ich in den Papillenkapillaren der Haut. Diese Zellen sind Pericyten.

Die Basalmembranen der Kapillaren und die sogenannten Muskelgrundhäutchen (Nomenklatur in Anlehnung an Pfuhl) lassen sich mit der Hotchkiss-McManusschen Leucofuchsinreaktion anfärben (Abb. 42, 43).

V. Diskussion der Befunde

Auch K. W. Zimmermanns Befunde weisen auf die Lage der Pericyten im Kapillargrundhäutchen hin. Er glaubt, daß sie ins Grundhäutchen eingelagert seien. So konnte er 1886 die Rougetschen Zellen nachweisen, indem er die das Endothel umlagernde Grundsubstanz mit Silber imprägnierte. Er stellte in der Grundsubstanz Lücken fest, die er für das Negativ der Rougetschen Zellen hielt. Pfuhl (1934) hat die Lage der Pericyten im Kapillargrundhäutchen besonders hervorgehoben. Seiner Meinung nach wird es von den Pericyten abgeschieden. H. Plenck (1927) dagegen glaubt, daß es von den argyrophilen Fasern gebildet werde. Um die glatten Muskelzellen der kleinen Arterien und Venen fand Pfuhl ein sogenanntes Muskelgrundhäutchen.

Nach H. Plenck (1928) liegen die Pericyten zwischen zwei Lamellen des argyrophilen Fasernetzes der Basalmembran. Benninghoff (1930) läßt in seiner Handbuchdarstellung auf Seite 30 das argyrophile Fasernetz des Kapillargrundhäutchens über die

Pericyten hinwegziehen. An anderer Stelle (Seite 35) dagegen schreibt er, daß die Pericyten keine konstanten Beziehungen zur Kapillarswand besäßen. Spätere Untersucher vernachlässigen die Lagebeziehung der Pericyten zum Grundhäutchen vollkommen oder lassen die Pericyten dem Kapillargrundhäutchen aufsitzen (Bargmann, 1948).

Die Lagerung der Pericyten im Kapillargrundhäutchen ist für unsere Fragestellung in zweifacher Hinsicht bedeutungsvoll: 1. für die Alterung der Kapillaren, 2. für die Funktion der Pericyten. Liegen nämlich die Pericyten im Kapillargrundhäutchen, so müssen mit ihrer Entwicklung die Strukturen der Basalmembran auseinanderweichen, um ihnen Raum zu geben. Weder fibrilläre Stützelemente noch Pericyten scheinen sich beim Fetus, Neugeborenen und Kleinkind in der Basalmembran schon in nennenswertem Ausmaß gebildet zu haben. Im Laufe des Lebens werden die fibrillären Strukturen vergrößert (Angevine, 1951) und die Zahl der Pericyten vermehrt (Clark und Clark, 1925). Die in die Kapillargrundhäutchen eingelagerten Pericyten und fibrillären Strukturen erschweren wahrscheinlich den Stoffdurchtritt. Bis in die Gegenwart herein nehmen anerkannte Forscher an, daß die Pericyten am Stoffaustausch der Kapillaren beteiligt seien (Benning-

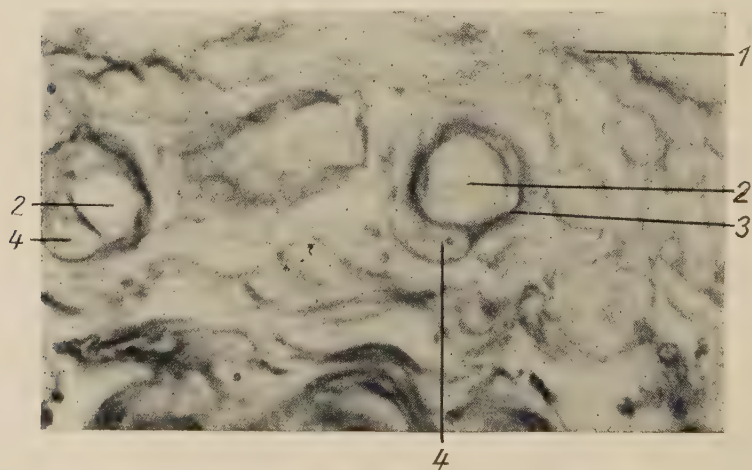


Abb. 40. Darstellung der wasserunlöslichen MPS des Grundhäutchens der Synovialkapillaren durch die Leucofuchsinreaktion (1 = Synovialzellen, 2 = Synovialkapillaren, 3 = MPS-Struktur des Kapillargrundhäutchens, 4 = Pericyten).

MPS-Struktur von Synovialkapillaren aus dem Kniegelenk eines 22jährigen Mannes, Leucofuchsinreaktion nach Hotchkiss, an einem $7,5\ \mu$ dicken Paraffinschnitt. Zeiss-W-Stativ Obj. 40, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 4500fach.

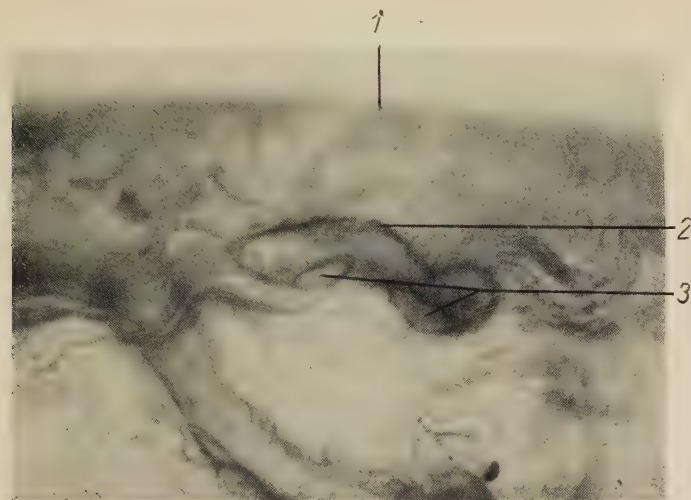


Abb. 41. Die MPS-Strukturen des Grundhäutchens einer längsgeschnittenen Synovialkapillare umgreifen zwei Pericyten (1 = Synovialiszellen, 2 = Kapillargrundhäutchen, 3 = Pericyten, ins Grundhäutchen eingeschlossen [Primärfortsätze]).

Synovialiskapillare aus dem Kniegelenk einer 34jährigen Frau. Paraffinschnitt 7,5 μ , Leucofuchsinreaktion nach Hotchkiss, wasserunlösliche MPS. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 1500fach.

hoff, 1930; Pfuhl, 1934; Bargmann, 1948), ja, sie halten diese Beteiligung für deren wesentliche Funktion. Physiologische Untersuchungen sprechen nicht für diese Ansicht (Vimtrup, 1922). Auch die Befunde am Kapillargrundhäutchen der Synovialiskapillaren geben keine Anhaltspunkte dafür, daß die Pericyten „Stoffüberträger“ seien, denn in diesem Falle dürften wir mehr Pericyten an der Seite der Kapillare erwarten, die dem Stoffaustausch vorwiegend dient. Gerade das Gegenteil ist der Fall: Bedeutend zahlreicher liegen Pericyten (76 vH.) an der oberflächenfernen Kapillarseite. (Abb. 40 und 41.)

Eine Verwechslung der Pericyten mit glatten Muskelzellen habe ich ausgeschlossen. Meine Präparate lassen einen überzeugenden Vergleich beider Zellarten zu. Es gibt ein Versorgungsgebiet, in dem nur Kapillaren vorkommen (Spalteholz, 1893): Das sind die Pallengefäße der Haut. Dieses Kapillargebiet wurde vergleichend untersucht. Es gelang mir auch, an den Hauptkapillaren die in dem Kapillargrundhäutchen liegenden Zellen darzustellen.

Als charakteristische Altersveränderungen der Grundsubstanz wird eine Abnahme des Wasserbindungsvermögens und der Verlust

der metachromatischen Färbbarkeit angesehen (Duran, Reynals, Bensley, 1950; Groß, 1950; Gersh, 1951; Bunting, 1953; Ries, 1955/56). Nach Angevine (1950) sind diese Eigenschaften nur teilweise auf Änderungen der MPS-Strukturen zurückzuführen, im wesentlichen aber auf Wachstumsvorgänge der fibrillären Gerüstsubstanzen in der Basalmembran. Angevine glaubt, daß zumindest der relative Grundsubstanzgehalt mit der Faserzunahme abnehme. An den Synovialiskapillaren tritt eine Verlagerung der MPS-Strukturen insofern ein, als die ursprünglich einheitlich reagierende Basalmembran mit der Entstehung der Fibrillen ihre MPS zum größten Teil in die interfibrilläre Substanz abgibt. Diese Befunde stimmen mit den Vorstellungen Graumanns über den Aufbau der reticulären Fasern überein. Die Gesamtdickenzunahme der MPS-Strukturen scheint geradezu ein Maßstab der Kapillaralterung zu sein. Wir müssen mit Angevine annehmen, daß die Vergrößerung der

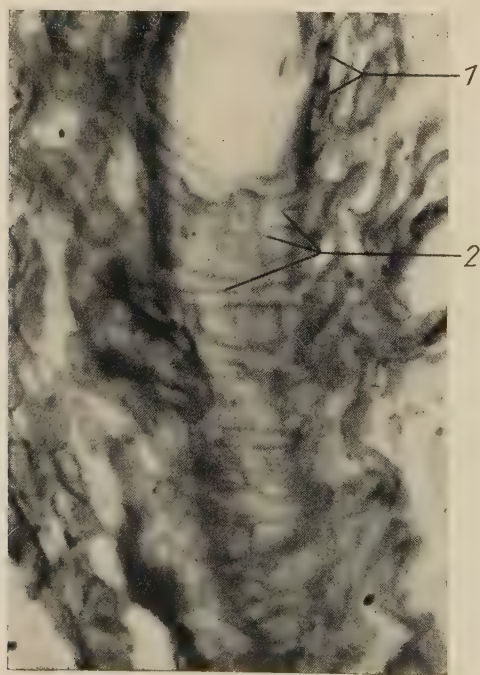


Abb. 42. Das „Muskelgrundhäutchen“ einer Arteriole (1 = Muskelgrundhäutchen quer geschnitten, 2 = Muskelgrundhäutchen tangential geschnitten).

Arteriole aus der Gelenkkapsel eines 54jährigen Mannes, Leucofuchsinreaktion nach Hotchkiss, wasserunlösliche MPS an einem $7,5\ \mu$ dicken Paraffinschnitt. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 700fach.

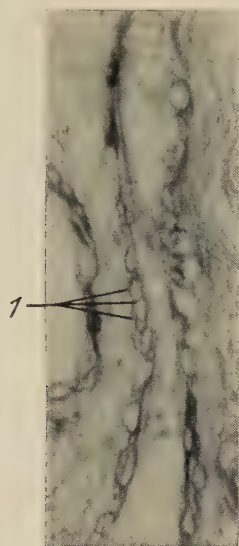


Abb. 43. MPS-Strukturen einer kleinen Vene (1 = Muskelgrundhäutchen in der Wand einer Synovialisvenula quer geschnitten).

Gelenkkapsel eines 42jährigen Mannes, Paraffinschnitt $7,5\ \mu$, Leucofuchsinreaktion nach Hotchkiss. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 875fach.

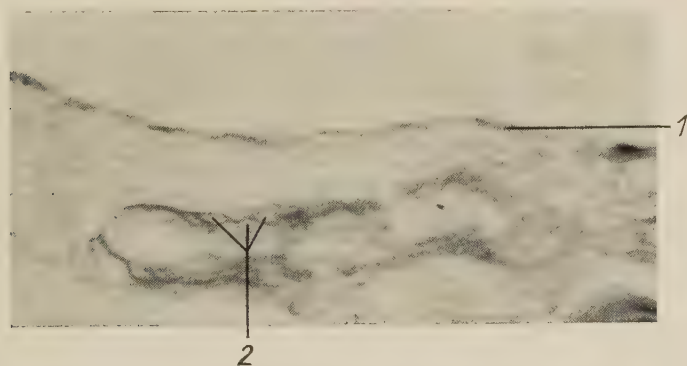


Abb. 44. MPS-Strukturen einer Synovialkapillare (1 = Synovialiszellen, 2 = Lücken in der MPS-Struktur des Grundhäutchens. Sie sind wahrscheinlich von den Sekundärfortsätzen der Pericyten ausgefüllt).

Synovialkapillare aus dem Kniegelenk einer 54jährigen Frau, Paraffinschnitt von $7,5\ \mu$, Leucofuchsinreaktion nach Hotchkiss. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 2000fach.

fibrillären Grundsubstanzteile (argyrophile Fasern) den Stoffaustausch beeinträchtigt. Auch die eingelagerten Pericyten scheinen den Stoffdurchtritt durch das Kapillargrundhäutchen zu erschweren; denn die Pericyten sind in diejenigen Substanzen eingelagert, die den

Stoffaustausch steuern. Sie verändern damit noch mehr als die argyrophilen Fasern den chemischen Aufbau des Grundhäutchens.

Meine Befunde rechtfertigen es, Zimmermann zuzustimmen, der sagt: Die Sekundärfortsätze der Pericyten sind im Grundhäutchen verankert. Sie können sich kontrahieren und damit die Kapillare verengern. Auch H. Plenk vertritt diese Ansicht. Benninghoff dagegen weist darauf hin, daß in den Pericyten Myofibrillen nicht sicher nachgewiesen werden können. Er glaubt deshalb nicht, die Pericyten für eine Verengung der Kapillaren verantwortlich machen zu dürfen.

Physiologische Untersuchungen (Vimtrup, 1922) bestätigen Zimmermanns Ansicht. Auch meine Befunde stützen Zimmermanns Anschauungen, der, wie Rouget, den Pericyten die Fähigkeit zuschreibt, die Kapillaren zu verengern. Zimmermann glaubt, daß die Sekundärfortsätze der Pericyten kontraktile seien und das Kapillarrohr verengern könnten. Benninghoff dagegen fordert neben der Kontraktilität einer Zelle noch zweierlei Voraussetzungen, die eine muskelähnliche Wirkung erst zulassen:

1. müssen die Pericyten oder ihre Fortsätze in der Kapillarwand verankert sein,
2. sollen sie konstante Beziehungen zur Kapillarwand besitzen.

Beide Voraussetzungen erfüllen nach Benninghoff die Pericyten nicht. Er ordnet die Pericyten dem Fibrocytennetz zu. Meine Untersuchungen machen aber deutlich, daß die erste Forderung Benninghoffs erfüllt ist. Durch ihre Lage im Kapillargrundhäutchen sind sowohl die Primär- als auch die Sekundärfortsätze (Abb. 44) der Pericyten im Grundhäutchen verankert. Diese Verankerung aber ist nach Benninghoff eine Voraussetzung für die Wirkung der Zellen auf das Kapillarrohr. Weiter fordert Benninghoff konstante Beziehungen der Pericyten zur Kapillarwand.

Durch ihre Lage im Grundhäutchen sind die Pericyten deutlich vom Fibrocytennetz abgesondert. Plenk stellt sogar ausdrücklich fest, daß die Pericyten mit den Fibrocyten überhaupt nichts zu tun hätten. Sie seien in dem argyrophilen Fasernetz des Kapillargrundhäutchens eingekapselt. Neuere Untersuchungen haben ergeben, daß die Gitterfasern nicht elastisch sind (Faller, 1946). Diese mit dem Mikromanipulator gewonnenen Erkenntnisse sind eindeutig. Damit muß die früher vertretene Meinung, die argyrophilen Fasernetze seien elastisch, und zwar biegungs-, druck- und dehnungselastisch (Märk,

1943), revidiert werden. Auch Huzellas (1937) Hypothese vom „elastomotorischen Mikromechanismus“ verliert durch die Faller'sche Arbeit ihre Grundlage. Durch diesen Mechanismus erklärte Huzella die Weitenänderungen der Kapillaren. Sind aber die argyrophilen Fasern nicht dehnungsfähig (Faller, 1946; Wassermann, 1956), so gewinnen sie eine ganz andere funktionelle Bedeutung. Faller (1946) glaubt, daß die mechanische Funktion des anpassungsfähigen Maschengitters in dessen wechselnder Gestalt zu suchen sei. Durch eine Veränderung der Maschenwinkel des Fasernetzes könnte ein Kapillarrohr weiter und kürzer oder enger und länger werden. In dieses Gitternetz sind Zellen eingelagert, die sich verdicken können. Durch eine Zellverdickung wird sicherlich das argyrophile Fasernetz gespannt, und unter Umständen werden auch die Winkel des Maschengitters verstellt. Eine Spannungsänderung des nichtelastischen argyrophilen Fasernetzes bedeutet aber eine Weiten- und Längenänderung des Kapillarrohres. Es ist wahrscheinlich, daß die Pericyten dadurch, daß sie sich verdicken, in die Kapillarmotilität eingreifen. Eine Verdickung des Primärfortsatzes der Pericyten würde zu einer Verengung der Kapillarlichtung führen; denn die Substanz der im Grundhäutchen verankerten Sekundärfortsätze müßte zum Primärfortsatz des Pericyten wandern und das argyrophile Fasernetz anspannen. Auf solche Weise würde sich das Kapillarrohr verengern. Durch die funktionelle Betrachtung würden auch Benninghoffs Pericytenbilder verständlich, auf denen die Zellen, und zwar ihre Primärfortsätze, vom Kapillarendothel abgehoben sind. Pfuhl wiederum findet das Kapillarrohr dort eingeeengt, wo die Primärfortsätze der Pericyten liegen. Betrachtet man die Pericyten unter den geschilderten funktionellen Gesichtspunkten, so werden beide Befunde als Funktionszustände dieser Zellen verständlich.

Der Diffusionsweg ist bestimmt durch die Kapillarwanddicke und durch die Bindegewebsschicht zwischen Kapillarwand und Stratum synoviale. Die Permeabilität einer Kapillare wird durch ihr Grundhäutchen gesteuert. Day (1952) und Clara (1953) sehen die Struktur der Basalmembran in komplex aufgebauten Protein- und MPS-Molekülen. Die Gerüstfunktion kommt wesentlich den untereinander verketteten Polypeptiden zu, während die MPS die Permeabilität der Kapillarwand lenken. Hyaluronidase steigert die Durchlässigkeit der Kapillarwand, indem sie die MPS depolymerisiert und das Wasserbindungsvermögen vergrößert. Während die Protein- und

MPS-Strukturen parallel zur Kapillaroberfläche verlaufen, liegen nach Rollhäuser und Niessing (1954) Lipoidmoleküle radiär angeordnet in der Basalmembran.

Um die Endothelschläuche des Stratum synoviale finden sich regelmäßig nach Hotchkiss und McManus färbbare Strukturen, die wohl als MPS-Säuren gelten können. Ebenso wenig wie Clara (1953) ist es mir gelungen, die MPS-Säuren der Basalmembranen durch Hyaluronidase tierischer Herkunft (Kinetin-Schering, Apertase-Höchst) sicher fermentativ abzubauen. Die von den Autoren angegebenen Kontrollversuche wurden ausgeführt; sie wiesen die angefärbten Gewebeteile als MPS-Säuren aus.

Zusammenfassung

Die Hotchkiss'sche Leucofuchsinreaktion am Kapillargrundhäutchen deckt einen merkwürdigen Altersumbau auf.

Die Grundhäutchen von Feten, Neugeborenen und Kleinkindern färben sich hellrosa und gleichmäßig, die der Jugendlichen, Erwachsenen und Greise sind dunkelrot bis violett gefärbt und in einzelne Lamellen zerlegt. Diese Lamellen weichen bis zu 2μ auseinander.

Der Umordnung der ursprünglich einheitlichen MPS-Strukturen in einzelne, sich vergrößernde und weiter auseinanderweichende Lamellen läuft die Bildung und Vergrößerung der argyrophilen Fasern parallel. Deshalb darf mit Graumann (1954) vermutet werden, daß die positive Perjodsäureaktivität der Reticulumfasern dem besonderen chemischen Aufbau der interfibrillären Kittsubstanz entspricht.

Zwischen den Lamellen sind Pericyten eingelagert. Die Pericyten erhalten dadurch enge und konstante Beziehungen zur Kapillarwand. Da mehr Pericyten der synovialisfernen Kapillarseite angelagert sind, wird ihre Beteiligung am Stoffwechsel in Frage gestellt. Wahrscheinlich können sie durch ihre Verdickung die argyrophilen Faser-netze des Kapillargrundhäutchens spannen und hierdurch die Kapillaren verengern.

E. Zerfall von Synovialiszotten und -falten

Fragestellung

Schon Hammar (1894) und Petersen (1930) wiesen auf sogenannte zellarme bzw. zellfreie Zotten hin.

Seither hat sich vor allem A. Zimmermann (1937) mit den sogenannten regressiv veränderten Synovialisbezirken und Synovialiszotten befaßt. Er

find diese im Abbau begriffenen Synovialisteile in normalen, gesunden Gelenken. Außerdem beobachtete er in der Synovia Zelltrümmer und -körner sowie Fasern und Fettkügelchen. A. Zimmermann glaubt, die Synovia entstehe hauptsächlich aus den verflüssigten Abnützungsprodukten der Gelenkflächen und der Gelenkinnenhaut.

Während die Auflösung abgestoßener Zell- und Gewebeteile in der Synovia durch Synoviafermente verständlich scheint, werden die spezifischen Synovialanteile wohl größtenteils von normalen Synovialiszellen geliefert. Maibach (1953) lehnt die Entstehung der Synovia aus untergehenden Zellen ab, da er niemals degenerierende Zellen in der Synovialhaut beobachten konnte. Auch in einer 60tägigen Gewebekultur traten an den Synovialiszellen keine Degenerationserscheinungen auf. Er fand zwar in der Synovia Fermente, die imstande sind, Zellen aufzulösen, glaubt aber nicht, daß die Synovia normalerweise durch zerfallende Zellen entstünde. Ebenso wenig trüge der chemisch anders reagierende Gelenkknorpel zur Bildung der Synovia bei. Während Maibach nun einerseits Fermente nachweist, die Zelltrümmer und Gewebeteile auflösen (Lipasen und vor allem proteolytische Fermente), glaubt er andererseits nicht, daß Zellen und ganze Teile der Gelenkinnenhaut normalerweise abgestoßen würden und zugrunde gingen. Mir scheint das Vorkommen der genannten Fermente in der Gelenkflüssigkeit auf während der Alterung regelmäßig stattfindende Abbauvorgänge hinzuweisen.

I. Material und Technik

Zu diesen Untersuchungen verwendete ich Gewebeteile aus verschiedenen Gelenken aller Altersstufen. An einem Teil der für andere Zwecke (Kapitel A, I. und B, I.) bereiteten Präparate waren Degenerationszeichen an Synovialisfalten und -zotten aufgefallen; auch sie wurden in diese Reihe einbezogen. Als besonders geeignet zum Studium der Degenerationen erwiesen sich die nach Masson gefärbten Präparate.

II. Befunde

Am auffallendsten sind Degenerationen dann, wenn ganze Falten oder Faltenbezirke dem Abbauprozess anheimgefallen sind. Der degenerierte Bezirk hat seine spezifische Struktur verloren. Die Bindegewebsfasern sind zu einheitlichen, sich gleichmäßig färbenden Massen umgewandelt. Am Azanpräparat erscheinen sie tief dunkelblau, am nach Pap gefärbten Schnitt einheitlich braunschwarz (Abb. 45, 46). Die PJS-Reaktion weist die Degenerationsstellen als MPS-haltig aus. An den Übergangsstellen zum funktionstüchtigen Gewebe finden sich immer mehr kollagene Fasern. In den Zwischenzonen fällt eine besonders merkwürdige Zellform auf. Ihre Kerne sind rundlich bis oval; charakteristischerweise umgibt sie ein kreis-

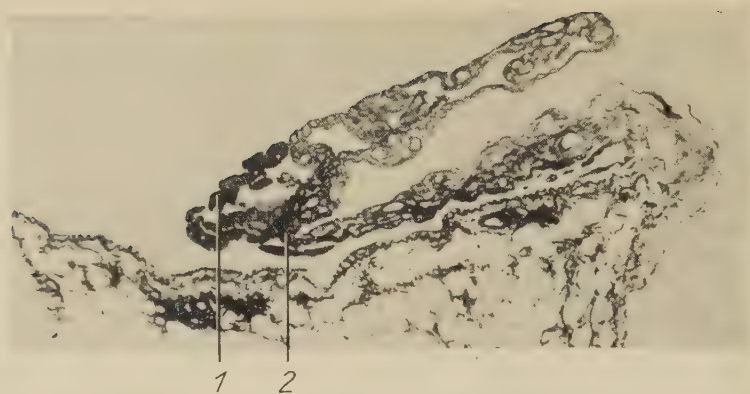


Abb. 45. Degenerierter Synovialisfaltenbezirk (1 = degenerierter Bezirk, 2 = Übergang zum normalen Faltengewebe).

Synovialisfalte aus dem Kniegelenk eines 78jährigen Mannes, Paraffinschnitt $7,5\ \mu$, Silberimprägnation nach Gömöry. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 100fach.

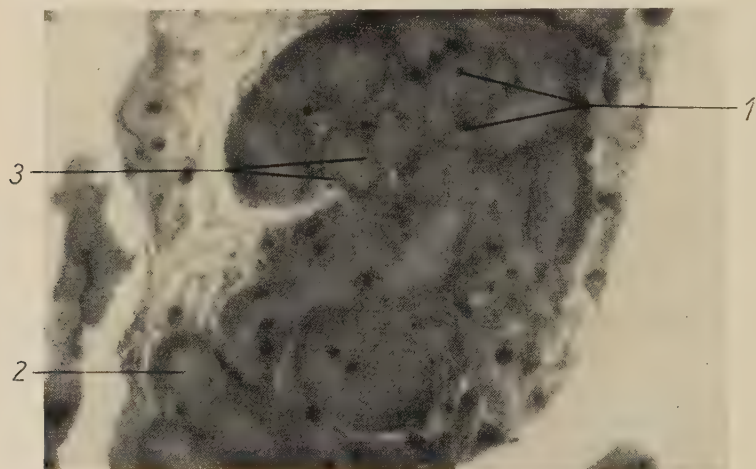


Abb. 46. Querschnitt durch eine degenerierte Synovialisfalte aus dem Kniegelenk eines 25jährigen Mannes (1 = aufgedunsene Kerne, 2 = hyaline Massen in der Kapillarlichtung, 3 = gewundene Doppelbänder [Kapillargrundhäutchen]).

Zotte mit Degenerationserscheinungen aus dem Kniegelenk eines 25jährigen Mannes, Paraffinschnitt $7,5\ \mu$, Färbung nach Goldner. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 800fach.

runder Zytoplasmasaum. Diese Zellen liegen in einem meist kreisrunden, wie ausgestanzt erscheinenden Bezirk des Gewebes. Besonders dann, wenn 2 Zellen in einem Hohlraum liegen und ihr Protoplasma etwas geschrumpft ist, erinnern sie lebhaft an Knorpelzellen.

Im Degenerationszentrum sind weder Zellen noch Blutgefäße nachweisbar. Auch die Oberfläche der ehemaligen Falte ist frei von Zellen. In den Übergangszonen zum gesunden Gewebe jedoch finden sich Strukturen, die ihrer Form nach den Kapillargrundhäutchen ähneln. Es sind dies einzelne, parallel verlaufende Bänder; ihre Windungen erinnern an die typischen Synovialiskapillaren. Solcherart degenerierte Falten und Zotten fand ich einmal im Kniegelenk eines 20jährigen, häufiger in Gelenken alter Menschen. Insgesamt traf ich sie selten an.

Abgesehen von diesen ganz degenerierten Falten konnte ich Vorstufen des Zerfalls feststellen. Im Kniegelenk eines 25jährigen z. B. fand ich eine Falte, deren Bindegewebe und Oberfläche sehr viel weniger Kerne aufwies als normale Falten. Die Kerne erschienen auffallend groß und aufgedunsen. Das Besondere dieser Falte aber war ihr verändertes Bindegewebsgerüst, das an Stelle der kollagenen Faserstruktur nur noch undeutliche, gewundene Konturen zeigte (Abb. 46). Die Windungen entsprachen dem wohlbekannten Kapillarverlauf. Jeder Kontur folgte eine zweite in fast regelmäßigem Abstand von 15μ . Den Zwischenraum nahm eine sich gleichmäßig, aber etwas heller färbende Masse ein. Fast alle Kerne lagen außerhalb dieser gewundenen Doppelbänder. Wenn sich aber ein Kern in ihnen finden ließ, dann zeigte er meist Degenerationszeichen in Form einer Karyolysis.

Ebensohäufig wie gewundene Bandabschnitte finden sich kreisrunde (Abb. 46) mit denselben Kennzeichen.

Abgesehen von Degenerationerscheinungen, die gleichmäßig ganze Falten und Zotten betreffen, kommen kleinere Degenerationsherde in sonst auf den ersten Blick normal gestalteten Falten vor. Unregelmäßig geformte Zottenbezirke zeigen keinerlei Struktur mehr, färben sich aber intensiver an. Am Azanpräparat erscheinen sie dunkelblau. In ihren Randbezirken sind häufig dunkelrote Tropfen (Abb. 47) eingelagert. In der Umgebung dieser Zerfallsherde lassen sich regelmäßig Kapillaren auffinden, die deutlich regressiv verändert sind. Manchmal sind nur die Grundhäutchen verdickt und hyalinisiert (Abb. 48). An anderen Stellen haben sich die Endothelzellen vom Grundhäutchen abgelöst und engen das Kapillarlumen ein (Abb. 49). Dazwischen fallen Kapillaren auf, deren Lichtung durch hyaline Massen völlig verlegt ist. Ihr Inhalt erscheint manchmal etwas geschrumpft, so daß ein runder oder sichelförmiger Spalt zwischen der ursprünglichen Kapillarwand und ihrem Inhalt

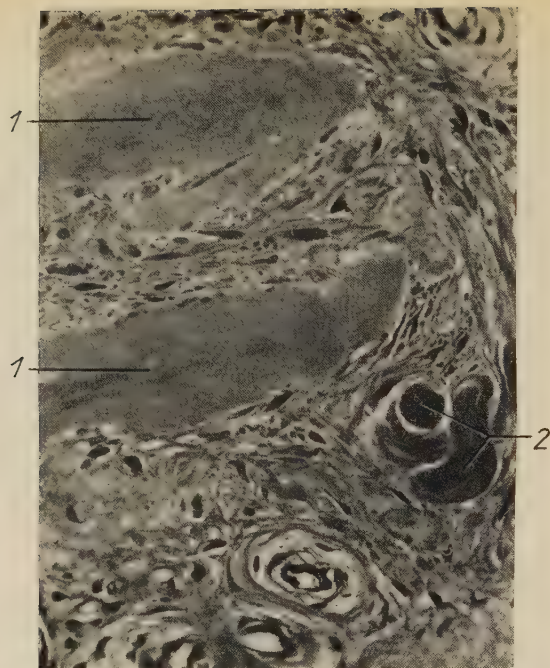


Abb. 47. Degenerationsherde in einer Synovialisfalte (1 = Degenerationsherde, 2 = degenerierte Synovialiskapillaren).

Querschnitt durch eine Synovialiszotte aus dem Kniegelenk eines 40jährigen Mannes, Paraffinschnitt $2,5\ \mu$, Azanfärbung. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 700fach.

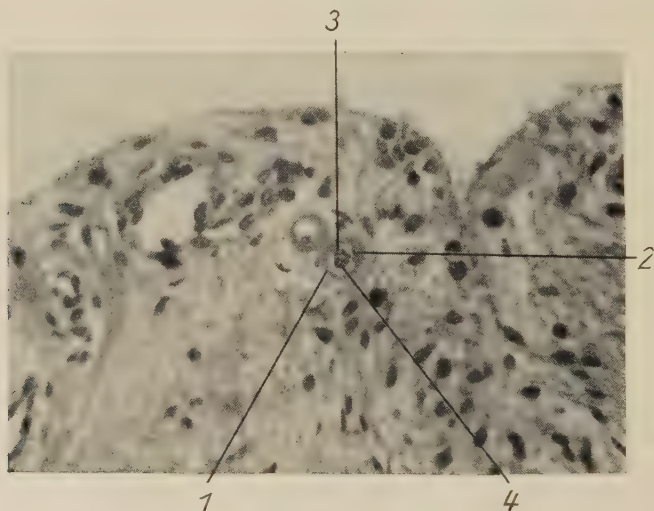


Abb. 48. Hyaline Ringe um zwei Synovialiskapillaren (1 = hyalinisiertes Kapillargrundhäutchen, 2 = Pericyt, 3 = Endothelzelle, 4 = Erythrocyt).

Zwei Kapillaren, deren Grundhäutchen hyalin degeneriert ist. Der hyaline Ring umgibt Endothelzellen und Pericyten. Falte aus dem Kniegelenk eines 40jährigen Mannes, Paraffinschnitt $2,5\ \mu$, Azanfärbung. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 800fach.

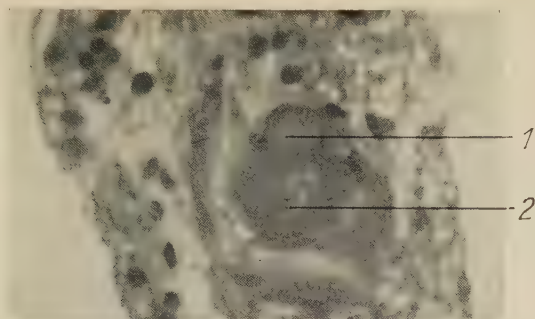


Abb. 49. Die Kapillarlichtungen sind durch hyaline Massen angefüllt, die Endothelzellen zeigen Kernuntergangsformen (1 = hyaline Massen in der Kapillarlichtung, 2 = Karyolysis eines Endothelzellkernes).

Falte aus dem Kniegelenk eines 31jährigen Mannes, Paraffinschnitt $2,5\ \mu$, Azanfärbung. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 1000fach.

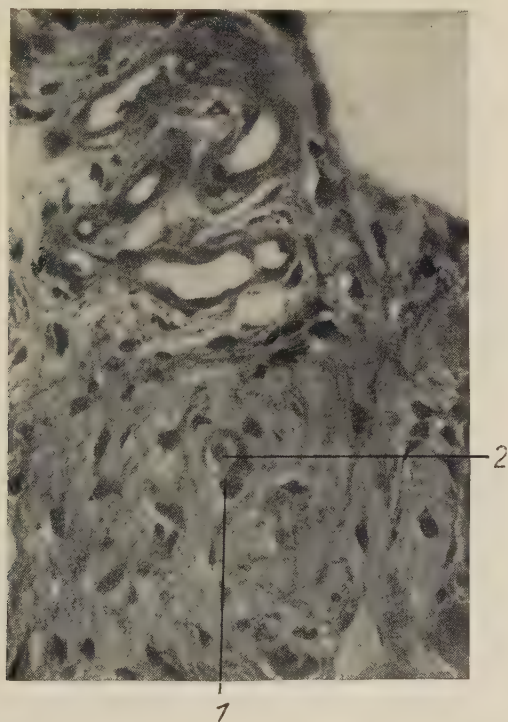


Abb. 50. Hyaline Masse in einer Synovialiskapillare, deren Grundhäutchen hyalin degeneriert ist. (1 = hyalin degeneriertes Grundhäutchen, 2 = hyaline Masse in der Kapillarlichtung.)

Zottenquerschnitt aus dem Kniegelenk einer 43jährigen Frau, Paraffinschnitt $2,5\ \mu$, Azanfärbung. Zeiss-W-Stativ Obj. 25, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 640fach.

klafft (Abb. 50). Häufig verlaufen in der Umgebung der Herde hyaline Bänder in ähnlichen Windungen, wie an anderen Präparaten Synovialiskapillaren (Abb. 47).

All diese Degenerationsformen kommen neben den schon von Hammar und Petersen aufgezeigten zellarmen Zotten vor. Doch auch das Bindegewebe der zellarmen Zotten zeigt eine veränderte Färbbarkeit (Abb. 52). Ihre verwaschene Bindegewebsstruktur reagiert auf Lichtgrün mit einem dunkelgrünen Farbton, während im benachbarten normalen Zottenbereich sich das Bindegewebe hellgrün anfärbt. An allen bisher geschilderten Befunden werden reine Degenerationerscheinungen nachgewiesen. An einem anderen Teil meiner Präparate lassen sich Regenerationerscheinungen auffinden. Sie sind durch perikapilläre Rundzellenfiltrate (Abb. 53) gekennzeichnet. Manchmal dringen Rundzellen zwischen die Zellen des Stratum synoviale vor. Solche Infiltrate fand ich vorwiegend an glatten, nur ausnahmsweise an gefalteten Synovialisbezirken. Niemals treten an den Infiltratstellen Degenerationszeichen auf, ebensowenig wie in der Umgebung von Degenerationsherden Rundzellen zu finden sind.

III. Diskussion der Befunde

Wodurch können diese Degenerationen verursacht sein? Wiederum sollen uns Analogien den Weg weisen: Überall dort, wo die Blutversorgung zur Ernährung eines Gewebeabschnittes nicht mehr ausreicht, gehen Gewebebezirke zugrunde. Deshalb wurde bei der Untersuchung degenerierter Synovialisteile das Blutgefäßsystem besonders eingehend studiert.

An den Synovialiskapillaren lassen sich auch in sonst normalen Falten Wandveränderungen nachweisen, vor allem in Gelenken älterer Menschen. Das Kapillargrundhäutchen ist verdickt und hyalinisiert. In der Umgebung dieser Gefäße werden fast immer unregelmäßig geformte, strukturelose, hyalin erscheinende Bezirke angetroffen (hyaline Bindegewebsdegeneration).

Da sich von diesem Anfangsstadium der Degeneration alle Übergänge zu völlig degenerierten Zotten und Falten aufzeigen lassen (Abb. 45—50), darf angenommen werden, daß der Degenerationsprozeß von den Gefäßwänden der Kapillaren ausgeht. Die Frage nach der Ursache der Gefäßwandveränderungen läßt sich mit den mir zur Verfügung stehenden Mitteln nicht sicher beantworten.

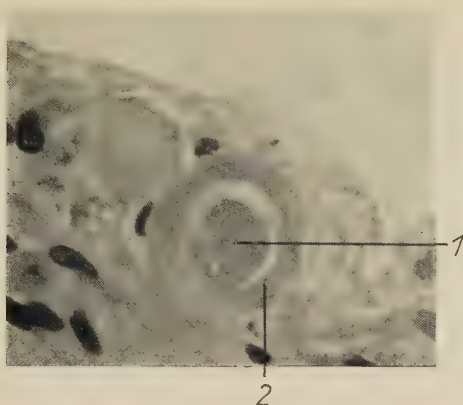


Abb. 51. Hyaline Masse in einer degenerierten Synovialiskapillare (1 = hyaline Masse, 2 = degenerierte Kapillarwand).

Querschnitt durch eine Synovialiszotte aus dem Kniegelenk eines 30jährigen Mannes, Paraffinschnitt $5\ \mu$, Färbung nach Goldner. Zeiss-W-Stativ Obj. 100, Öl, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 1200fach.

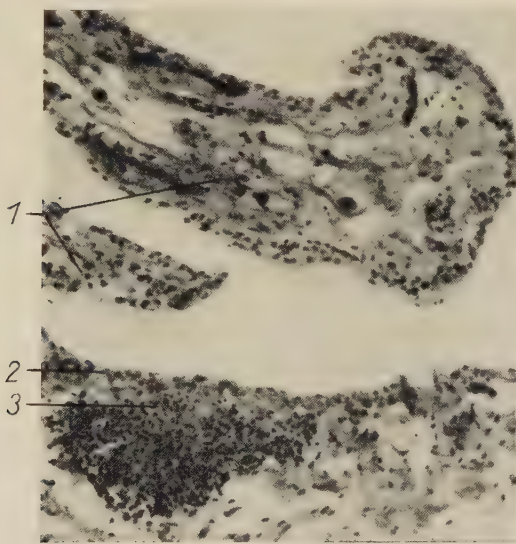


Abb. 51. Rundzelleninfiltrat an der glatten Gelenkinnenwand eines 25jährigen Mannes (1 = Faltenquerschnitte, 2 = glatter Wandabschnitt der Synovialis, 3 = Rundzelleninfiltrat).

Gelenkinnenwand eines 25jährigen Mannes, Paraffinschnitt $7,5\ \mu$, Färbung nach Goldner. Zeiss-W-Stativ Obj. 6,3, Ok. 8, nachvergrößert auf etwa 250fach.

Obwohl es nicht wahrscheinlich ist, sind niemals ablaufende Entzündungsvorgänge, welche die Gefäßveränderungen bedingen könnten, sicher auszuschließen. Auch Quetschungen von Faltenbezirken

während der Gelenkbewegungen könnten zu solchen Veränderungen führen.

Meine Befunde am Grundhäutchen der Synovialiskapillaren lassen jedoch eine andere, gewissermaßen physiologischere Deutung zu. Als bewiesen darf ich (s. Kap. D, II.) annehmen, daß sich während der Alterung das Kapillargrundhäutchen verdickt. Diese Verdickung ist durch die Ausbildung und Vergrößerung von fibrillären Strukturen und durch die Ausbildung der Pericyten im Mucopolysaccharidsäuregerüst verursacht. Der Beweis ist erbracht (Bürger, 1954 und Mitarbeiter), daß die Permeabilität der Kapillaren im höheren Alter abnimmt. Da mit der angewendeten Untersuchungstechnik keine andere morphologische Veränderung des Grundhäutchens nachzuweisen ist, möchte ich zunächst mit Angevine (1951) die Einlagerungen und die Verschiebung der MPS-Säuren in die interfibrilläre Substanz für die herabgesetzte Kapillardurchlässigkeit verantwortlich machen. Vielleicht ist auch die Pericytenmehrung eine kompensatorische Regulation des Gewebes insofern, als die Pericyten den intrakapillären Blutdruck wohl regelnd beeinflussen können. Sie erleichtern dadurch die blutdruckabhängigen Filtrations- und Rückresorptionsprozesse. Eine Erhöhung des Kapillarbinnendruckes kann unter Umständen eine verminderte Kapillarpermeabilität kompensieren. Das Kapillargrundhäutchen scheint nach einer Verdickung über ein bestimmtes Maß hinaus seinen normalen Aufgaben bei der Diffusion nicht mehr gewachsen zu sein. In diesem Falle genügen die drei Arten von Blutstromdrosseln der Synovialis (die in großen Gefäßen, die der Arteriolen und Venulen und die der Pericyten an den Kapillaren) nicht mehr, um einen ausreichenden Stoffdurchtritt zu gewährleisten. Durch die Tätigkeit der Blutstromdrosseln und die zu große Permeabilitätsabnahme des Kapillargrundhäutchens ist eine Voraussetzung zur Ausbildung von hyalinen Massen in den Kapillaren gegeben. Verengen sich die abführenden Blutwege durch die Blutstromdrosseln, so kann eine Stagnation des Blutstromes in der Kapillare eintreten. Sie kann ein Vorstadium der hyalinen Thrombose sein. Auch Bürger (1954) hält es für wahrscheinlich, daß eine Stase mit nachfolgender Thrombose im Kapillargebiet ihren Anfang nehmen kann, denn er zitiert eine briefliche Mitteilung Nordmanns (1953) über die periphere Sklerose bei Diabetes: Nordmann glaubt, daß die Kreislaufstörung im peripheren Stromgebiet einsetze und, erst wenn das Blut durch die Stase im Kapillargebiet zurückgestaut werde,

Thrombosen in den zuführenden Arterien einträten. Nordmann konnte histologisch keine Besonderheiten entdecken. Würde eine Stagnation des Kapillarinhaltes zur hyalinen Thrombose führen, dann wäre eine Synovialiszotte oder ein Faltenbezirk von der Blutzufuhr abgeschnitten. Eine gefäßführende Zotte kann offenbar ihrer Dicke wegen nicht wie eine gefäßfreie ausschließlich und dauernd von der Synovia ernährt werden. Sie muß also, sofern ihr gesamtes Kapillargebiet ausgefallen ist, zugrunde gehen. Dieser Untergang braucht nicht schlagartig stattzufinden, denn das Gewebe kann noch teilweise von der Synovia ernährt werden. Eine hyaline Degeneration des Gewebes wäre die Folge. Sind nur einige Kapillaren durch Hyalinisierung ihres Kapillargrundhäutchens für die Ernährung eines Zottenbezirkes ausgefallen, so degenerieren nur die ausschließlich von den veränderten Kapillaren versorgten Anteile, und es bilden sich einzelne Degenerationsbezirke in Falten oder Zotten.

Durch eine solche Betrachtungsweise werden sonst nur schwer zu deutende Befunde verständlich. Petersen und Hammar beschrieben freie kollagene Fasern ohne jeden Zellbesatz. An degenerierten Zotten könnten die von Maibach dargestellten Synoviafermente (proteolytische und Lipasen) in biologischem Sinn dadurch wirksam werden, daß sie die funktionsuntüchtigen, degenerierten Falten und Zotten auflösten. Späteren Auflösungsstadien entsprächen dann schließlich die frei in der Gelenkhöhle vorkommenden kollagenen Fasern. Nach Petersens (1930) Deutung entstehen die freien kollagenen Fasern durch die Auffaserung von Synovialisfalten. Aus diesen kollagenen Fasern entstünden schließlich Synovialiszotten dadurch, daß Zellumgruppierungen stattfänden, die die Fasern mit einem Zellbesatz versehen.

Ich neige dazu, sie als Überreste von Gefäßzotten anzusprechen. Sie werden wohl über eine hyaline Entartung des Kapillargrundhäutchens von Synovialiskapillaren und anschließender Degeneration der Zotte entstanden sein. Die degenerierte Zotte wird schließlich von Synoviafermenten stufenweise aufgelöst. Ein Stadium des Auflösungsvorganges ist die freie kollagene Faser.

Zusammenfassung

An Synovialisfalten und Zotten aus Kniegelenken vom 20jährigen bis zum 80jährigen werden Degenerationerscheinungen aufgedeckt. Verhältnismäßig häufig lassen sie sich in Gelenken alter Menschen auffinden. Die Degenerationen betreffen das Kapillargrundhaut-

chen, einzelne Zottenbezirke und auch ganze Zotten oder Falten. Es wird vermutet, daß der Degenerationsprozeß ursächlich mit Veränderungen der Kapillarwand zusammenhängt. Eine Hyalinisierung des Kapillargrundhäutchens führt zur mangelhaften Ernährung von Faltenbezirken, wenn nur wenige Kapillaren betroffen sind, zur Degeneration ganzer Zotten oder Falten, wenn das ganze Versorgungsgebiet durch hyaline Thrombosierung ausfällt. Eine plötzliche Nekrose tritt deshalb nicht ein, weil die Synovia ausreicht, um einen geringen Stoffwechsel aufrechtzuerhalten. Die degenerierten Zotten werden schließlich von den Abbauf fermenten der Synovia (Proteinasen, Lipasen) allmählich aufgelöst. Durch diese Annahme werden die frei in die Gelenkhöhle ragenden kollagenen Faserbündel als Zottenüberreste gedeutet. Die Bedeutung der aufgefundenen Abbauf ermente wäre dadurch geklärt.

F. Die Bedeutung der Wachstums- und Rückbildungsvorgänge an der Gelenkinnenhaut

Die Gelenkinnenhaut bildet sich durch das fortwährende Zotten- und Faltenwachstum zu einer immer vielgestaltigeren und größeren Oberfläche um. Alle Erhebungen der Gelenkinnenhaut entstehen durch Wachstum und sind normalerweise durch einen dichten synovialen Zellbesatz vom Gelenkspalt getrennt. Die Synovialiszellen stellen einerseits eine Trennschicht zwischen Gelenkkapsel und Gelenkspalt dar, andererseits sind sie der Hauptbestandteil des Gewebes, durch das alle Austauschvorgänge zwischen Gelenkflüssigkeit und Blutgefäßsystem hindurch stattfinden. Die Gelenkflüssigkeit enthält spezifische (Hyaluronsäure und Fermente) und unspezifische Teile (H_2O und niedrigmolekulare Substanzen), wie schon in der Fragestellung erwähnt. Um den biologischen Sinn der beträchtlichen Oberflächenvergrößerung der Synovialiszellschicht durch die ständig ablaufenden Wachstumsvorgänge zu erfassen, ist es notwendig, auf den Bau und die Funktion der Synovialiszellen genauer einzugehen.

Lange Zeit wurden heftige Debatten darüber geführt, welcher Zellart die Synovialiszellen zuzuordnen seien. Ein Teil der Forscher (vor allem Henle, 1870) wollte sie den Epithelien, ein anderer den Endothelien (Tillmanns, 1876; Schneidemühl) gleichstellen. Schließlich wurden die Synovialiszellen ganz unverbindlich Intimazellen (Baumecker, 1932) genannt. Hammar und Braun

(1894) hielten sie wie früher schon His (1865) und andere für gewöhnliche fixe Bindegewebszellen. Hammar (1894) bezeichnete die Synovialhaut als Stratum synoviale, das darunterliegende Gewebe als Stratum subsynoviale. Es kann durch eine ganz dünne Bindegewebslage dargestellt werden oder aber durch die Ausbildung eines mächtigen Fettlagers eine Dicke von 2 cm erreichen (Corpus adiposum infrapatellare). Hofbauer (1908) glaubt im Gegensatz zu Hammar einen allmählichen Übergang der tieferliegenden Bindegewebszellen in die dichte Synovialiszellschicht feststellen zu können.

Die Synovialiszellen sind unterschiedlich geformt. Ihr Zelleib kann abgerundet oder durch verschieden lange Fortsätze ausgezipfelt sein. Selten vereinigen sich Fortsätze mehrerer Zellen an der Synovialisoberfläche zu kleinen zellfreien Zotten (Hammar, 1894). Zelleinschlüsse in Form von Plasmavakuolen und Fetttropfen kommen vor. Ihre Kerne sind rundlich oder oval. Sie besitzen eine meist gut ausgebildete Kernmembran, ein Chromatinnetz und 1—2 Nucleolen.

Seit 1926 werden die Synovialiszellen auf ihr Verhalten gegenüber Vitalfarbstoffen untersucht (v. Seemen, 1926 und 1928; Franzeshini, 1930; Marquardt, 1930; Lang, 1953) und dabei festgestellt, daß sie verschiedene Vitalfarbstoffe speichern. Sie sind deshalb ins reticuloendotheliale bzw. -histiocytäre (Franceshini, 1930) System einzureihen. Die Synovialiszellen sind epithelähnlich in 1—3 Schichten gelagert. Ihre verschieden dichte Lagerung veranlaßte Hammar (1894), die Synovialhaut in zellreiche und zellarme Zonen einzuteilen. Zellarme Bezirke der Gelenkwand sind an den Stellen ausgebildet, die stärkeren Druck- und Reibungseinflüssen ausgesetzt sind. Dort liegen die Zellen flach ausgebreitet in einer Schicht. Einige dieser Zellen können ganz von Bindegewebe umschlossen sein, ihr Zelleib ist rundlich und verleiht ihnen ein „knorpelähnliches Aussehen“ (Hammar, 1894). Nicht selten sind sie von einer Innen- und einer Außenkapsel umgeben. Sie stellen eine Übergangsform dar zwischen Bindegewebs- und Knorpelzellen.

Die entlasteten Wandbezirke dagegen sind von einer 1—3schichtigen Zellage überkleidet. Diese Kapselabschnitte sind es, deren Oberfläche stetig durch das Auswachsen immer neuer Synovialisfalten und -zotten vergrößert wird. Auch an mechanisch nicht beanspruchten Wandteilen fand Hammar ausnahmsweise Zonen, denen der dichte Zellbesatz fehlte (zellarme Zotten).

Die Oberflächengestalt der Gelenkinnenwand wurde, soweit sie die Zottenbildungen betrifft, im Zusammenhang mit den Wachstumsvorgängen abgehandelt. Hier sei noch kurz auf die Frage der sogenannten „Stomata“ eingegangen. Man stellte sich, analog den Verhältnissen in den großen Körperhöhlen, offene Verbindungen des Gelenkhohlraumes mit dem Lymphgefäßsystem vor. Zuletzt wurde das Vorhandensein derartiger „Stomata“ wohl von Baumecker (1932) entschieden verneint.

Der synoviale Zellbelag sitzt keiner ausgebildeten Basalmembran auf (Collin, 1931), wie etwa das Epithel der Endothelverbände, sondern ist in Bindegewebe eingelagert. Einzelne Synovialiszellen können aber auch ohne Bindegewebsumhüllung bleiben (Hammar, 1894) und dadurch epithelähnlich erscheinen. Schon Hammar beschrieb in der Gelenkinnenwand Mastzellen. Er fand sie vorwiegend in tieferen Synovialisbezirken in der Umgebung der Blutgefäße, aber auch im Stratum synoviale selbst. Durch histochemische Methoden wurde die MPS-Natur der Mastzellengranula nachgewiesen (Holmgren, 1937). Es lag daher nahe, ihnen die Hyaluronsäurebildung in der Gelenkhöhle zuzuschreiben. Asboe-Hansen (1950) hat diese Ansicht vertreten. Seiner Meinung nach seien die Heparin granula der Mastzellen Vorläufer der Hyaluronsäure. Auch er konnte diese Zellen, hauptsächlich in tieferen Schichten der Gelenkinnenhaut, auffinden, und zwar 5–10mal häufiger als in der Haut.

Burkl und Sonnenschein (1952), die pathologisch veränderte Kniegelenkswände auf ihren MPS-Gehalt untersuchten, bestätigen Asboe-Hansens (1950) Ansicht nicht. Sie heben die hemmende Wirkung des Heparins auf die Hyaluronidase (Meyer) hervor. Andererseits ist Hyaluronidase imstande, die Mastzellengranula aufzulösen (G. Hjelmman, 1955). Sie werden besonders in der Adventitia und dem perivaskulären Bindegewebe pathologisch veränderter Gefäße angetroffen. Ihre Aufgabe scheint darin zu bestehen, durch Bildung und Sekretion eines antikoagulierenden Stoffes (Holmgren, 1937) Thrombosen zu verhindern (H. Holmgren, 1937; G. Hjelmman, 1955).

Welche Funktion haben die Synovialiszellen? Von alters her wird ihnen die Bildung der Synovia, zumindest eines ihrer Bestandteile, zugeschrieben. Auf Grund histochemischer Untersuchungen (Maibach, 1953) darf man annehmen, daß sie die spezifischen

Synoviaanteile produzieren (Hyaluronsäure an Kalium gebunden, alkalische Phosphatase, Diastase, Lipase und ein proteolytisches Ferment).

Die Bildung dieser spezifischen Synoviaanteile geht morphologisch auf zweifache Weise vor sich: Einmal lösen sich ganze Synovialzellen ab und gehen in der Gelenkflüssigkeit zugrunde. Alle Ablösungsstadien und Kernuntergangsformen konnten nachgewiesen werden. Damit wurde eine Absonderungsart, die der holokrinen Sekretion vergleichbar ist, dargestellt. Zum anderen finden sich in den Synovialzellen Plasmavakuolen, die sich in den Gelenkspalten öffnen. Diese Sekretionsweise entspricht etwa der merokrinen ekto- und entodermaler Drüsen (Lang, 1953).

Die Synovialzellen reagieren auf verschiedenste äußere Einflüsse. So konnte v. Seemen (1926 und 1928) durch Röntgen-Reizbestrahlung, Biersche Stauung usw. ihre Speicherebereitschaft gegenüber Vitalfarbstoffen steigern. Auf Grund ihrer Einordnung ins reticuloendotheliale System kommt den Synovialzellen auch eine gewisse Abwehrfunktion zu. Collin (1931) führt die Speicherung von Vitalfarbstoffen und Tusche an, Franceshini (1930) gelang es, in Blutergelenken zahlreiche Synovialzellen, die Erythrocyten phagocytiert hatten, nachzuweisen.

Abgesehen von der Produktion der spezifischen Synoviabestandteile, die als gesichert gelten kann, üben die Synovialzellen eine Schranken- bzw. Überträgerfunktion aus. Die synovialen Blutgefäße sind stets durch eine mehr oder weniger dicke Synovialzellschicht vom Gelenkhohlraum getrennt. Die Blutgefäße sondern wesentliche, wenn auch unspezifische Teile der Synovia ab. Auch der Abtransport von verbrauchten Synoviabestandteilen wird vermutlich von den Blutwegen übernommen. Der Stoffaustausch der unspezifischen Synoviabestandteile erfolgt somit durch die Synovialzellschicht hindurch. Ob die unspezifischen Synoviabestandteile ihren Weg durch das interzelluläre Bindegewebe nehmen oder durch die Synovialzellen selbst, ist noch zu klären.

Es liegt die Vermutung nahe, daß die Synovialzellen diesen Stoffaustausch regelnd beeinflussen. Wenn man die histochemisch in den Synovialzellen gefundenen Fermente berücksichtigt, gewinnt diese Annahme an Wahrscheinlichkeit.

Maibach (1953) fand in den Synovialzellen Peroxydasen, Vit. C, Phosphatase und saure Aneurinphosphatase. Ähnlich wie in der Darmwand (Ponz, Hele, Wilbrandt zit. nach Kühnau, 1955)

dürfen wir einen Teil dieser Fermente als aktive Transportregler für gewisse Substanzen (z. B. die Phosphatasen für den Durchtritt von Phosphat und Glukose) werten.

Gleichzeitig mit der Oberflächenvergrößerung während der Alterung der Gelenkinnenhaut vermehrt sich auch der histiocytäre Zellbelag. Ob diese Zellvermehrung vorwiegend durch Mitosen oder durch Amitosen geleistet wird, läßt sich nicht eindeutig entscheiden. Hammar (1894) konnte an seinem umfangreichen Untersuchungsgut nur einige Mitosen sicher diagnostizieren. Hagen-Torn (1882), der ähnliche Befunde erheben konnte, glaubte daher, daß die normale Zellvermehrung durch Amitose vor sich gehe. Die Befunde an meinem Untersuchungsmaterial lassen ebenfalls auf eine Zellvermehrung durch Amitose schließen. Wesentlich und biologisch bedeutsam ist, daß überhaupt eine Zellvermehrung stattfindet. Denn durch sie werden die Produktionsstätten der spezifischen Synovialbestandteile vermehrt und gleichzeitig die Austauschfläche der unspezifischen Synoviaanteile vergrößert.

Die unspezifischen Synoviaanteile stammen aus den Blutgefäßen. Beim Fetus liegen die Kapillaren als dichtes Flächennetz unter dem Stratum synoviale ausgebreitet. Seine Kapillaren sind kurz und nur eine Kapillarseite berührt mittelbar, durch eine dünne Bindegewebslamelle getrennt, den synovialen Zellbelag. Ein ähnlich gestaltetes Netzkapillargebiet unterlagert auch die Fettfalten der Gelenke. Schon beim Fetus beginnt ein Kapillarwachstum, das das netzige Kapillargebiet in ein System von langen, schlingen- und knäueelförmigen Kapillaren umformt. Diese Schlingen und Knäuel wachsen in dünne Zotten und Falten ein. Ihr Einsprossen in Falten und Zotten erlaubt ihnen nicht nur, den nahen Oberflächenkontakt beizubehalten, sondern sogar noch inniger zu gestalten; denn die Falten- und Zottenkapillaren können trotz ihrer Länge mindestens mit zwei Kapillarwänden der Vorder- und Rückseite einer Falte anliegen. In einer fingerförmigen Synovialiszotte dagegen stehen drei Kapillarseiten in Kontakt mit dem Stratum synoviale. Nur die einander zugewandten Seiten der Kapillarschlinge grenzen nicht an den synovialen Zellbelag. Bis ins hohe Alter sprossen immer neue Kapillarschlingen und -knäuel in neugebildete Synovialiszotten und -falten ein. Dadurch entwickelt sich das für die Synovialis typische Kapillargebiet. Die Ausbildung von Synovialiszotten ist aber nicht auf die natürlichen Gelenke beschränkt. Auch in „künstlichen Gelenken“ um Endoprothesennägels des Hüftgelenkkopfes konnten Mit-

telmeier und Singer (1956) typisch vaskularisierte Synovialiszotten abbilden. Im folgenden will ich aus der Morphe des typischen Synovialiskapillargebietes auf die Eigenart ihrer Funktion schließen. Die Leistung ähnlich geformter Kapillaren ist bereits erforscht, so z. B. das Kapillargebiet des Plexus chorioideus und die Glomerulumkapillaren der Niere. In beiden Gefäßgebieten wird Flüssigkeit abgesondert. Die Glomerula erlauben die Filtration des Primärharns, die Kapillarschlingen des Plexus chorioideus sondern Teile des Liquor cerebrospinalis ab. Lange und teilweise auch aufgeknäuelte Kapillarschlingen finden wir in der Haut und an der Knochenknorpelgrenze. Beide Kapillargebiete versorgen vorgelagerte, gefäßfreie Gewebe (Epithel der Epidermis und Gelenkknorpel). Die Epithelübergangsbezirke der Körperöffnungen zeichnen sich durch besonders lange Kapillarschlingen aus. Diesen Epithelbezirken fehlt das schützende Stratum corneum. Die langen und weiten Kapillarschlingen des Lippenrotes, die intraepithelialen Schlingen des Übergangsbezirkes zwischen verhornendem Vestibulumepithel und Regio respiratoria (Alverdes, 1930) und die langen Kapillarschlingen in der Fossa navicularis des Penis (Hintzsche, 1930) zeigen eine auffallende Ähnlichkeit mit den Synovialiskapillaren. Durch ihre innigen Beziehungen zum Epithel schaffen diese Kapillarschlingen ausgezeichnete Vorbedingungen für die Absonderung der interepithelialen Flüssigkeit. All die eben geschilderten Kapillarschlingen sind außerordentlich lang und weit.

Die Synovialiskapillaren sind noch länger, weiter und auch stärker aufgeknäuelte als die zum Vergleich angeführten Kapillaren. Ihre äußere Form ähnelt den arteriovenösen Anastomosen. Mura-tori (1946) hat wegen der äußerlichen Ähnlichkeit beider Gefäßformen die Synovialiskapillaren als arteriovenöse Anastomosen bezeichnet. Für arteriovenöse Anastomosen jedoch fordern wir (mit Hoyer, 1876; Grosser, 1902; Clara, 1953, usw.) Drossleinrichtungen, etwa in Form von Quellzellen oder Längsmuskelwülsten. Normale Synovialiskapillaren besitzen aber keine derartigen Einrichtungen. Auf ihr Vorkommen in den zu- und ableitenden Blutwegen soll später eingegangen werden.

Dagegen scheinen die langen, weiten und aufgeknäuelten Synovialiskapillaren zur Absonderung von Flüssigkeit in hohem Maße geeignet zu sein. Durch histochemische Untersuchungen ist bekannt, daß der spezifische Teil der Synovia, im wesentlichen Hyaluron-

säure, von den Zellen des Stratum synoviale produziert wird (Maibach, 1935). Die unspezifischen Synoviabestandteile (Wasser und niedrigmolekulare Substanzen) sollen direkt aus dem Gefäßsystem stammen.

Offenbar bieten die Kapillaren des Stratum synoviale wegen ihres morphologischen Baues günstige physikalische Vorbedingungen für Filtrationsprozesse.

Voraussetzung für eine gerichtete Diffusion ist ein Druckgefälle in Diffusionsrichtung (Schade, 1920; Schröder, 1955). Die außerordentliche Weite des typischen Kapillarsystems des Stratum synoviale sowie der gestreckte Verlauf der zuführenden Arteriolen sprechen für einen hohen Blutdruck in diesem Kapillargebiet. Auch Beobachtungen von Synovialiskapillaren am lebenden Hund weisen in diese Richtung. Die frei in physiologischer NaCl-Lösung schwimmenden Synovialiszotten strecken sich und richten sich während jeder Pulswelle auf; zwischen den Pulswellen senken sie sich (Lang, 1955). Wir halten diese Beobachtung für einen Effekt des intrakapillaren Blutdruckanstieges während der Druckwelle und vergleichen ihn mit den Bewegungen eines Burdonrohres. Diese Beobachtungen lassen darauf schließen, daß im Kapillargebiet der Synovialis noch pulsatorische Druckschwankungen vorkommen.

Der Druckabfall in einer Kapillare ist proportional der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes und der Kapillarlänge, umgekehrt proportional der 4. Potenz des Kapillarradius. Für die Kapillaren des Stratum synoviale mit ihrem durchschnittlichen Durchmesser von 12–15 μ (ihre maximale Weite ist nach Collin, 1931, 80 μ) und ihren direkten Verbindungen zu den Arterien ergibt sich zwangsläufig ein höherer Blutdruck als für die engen, flächenhaft ausgebreiteten Kapillarnetze der Gelenkfettfalten. Der Durchmesser der Netzkapillaren beträgt 3,5–8 μ . Anknüpfend an diese Überlegungen können wir die Kapillaren des Stratum synoviale mit ihrem hohen Blutdruck für eine Diffusion von Wasser und niedrigmolekularen Substanzen in die Gelenkhöhle für besonders geeignet erklären. Filtrations- und Rückresorptionsprozesse sind dann in demselben Gefäß möglich, wenn die Kapillare lang ist und einen entsprechenden Druckabfall gewährleistet (Schröder, 1955). Die Synovialiskapillaren erreichten eine Länge bis zu 800 μ , die Papillarkapillaren der Haut bis zu 0,4 mm (Spalteholz, 1903). Landis (1934) fand im arteriellen Schenkel der Hautkapillaren

Drucke von 48—21 mm Hg, im venösen 18—5,9 mm Hg. Der kolloidosmotische Druck beträgt 25 mm Hg. Ausschließlich Filtrationsprozesse finden dann statt, wenn der Kapillardruck von 48 mm Hg im arteriellen Schenkel auf 28 mm Hg im venösen Schenkel absinkt. Umgekehrt wird, den gleichen intrakapillären Druckabfall vorausgesetzt, bei einem anfänglichen Druck von 21 mm Hg nur eine Rückresorption möglich sein. Die Hautkapillaren sind befähigt, normalerweise den vorgelagerten Epithelabschnitt zu ernähren. Wenn die kurzen, 0,2—0,4 mm langen Kapillarschlingen der Haut ausreichen, um die gefäßfreie Epidermis zu versorgen, um wieviel geeigneter erscheinen die langen, aufgeknäuelten Kapillaren der Synovialis zur Produktion der Gelenkflüssigkeit! Die Kapillaren der Fettfalten dagegen sind Netzkapillaren. Sie lassen keinen hohen Blutdruck zu (Chambers und Zweifach, 1947) und sind damit ihrem Bau nach nicht in dem Maße für Filtrations- und Rückresorptionsaufgaben prädestiniert. Voraussetzung für eine Diffusion in nennenswertem Ausmaß sind eine große Diffusionsfläche und kurze Diffusionswege. Die Diffusionsfläche ist die effektive Kapillarwandfläche.

Abgesehen von der Länge der Synovialiskapillaren, die sie zu Filtrations- und Rückresorptionsaufgaben befähigt, wird ihre spezifische Funktion noch durch vorgeschaltete Blutstromdrosseln erhöht.

Muratori stellte 1946 in den größeren Arterien und Venen Längsmuskelwülste fest, die bei ihrer Kontraktion die Gefäßlichtung verengen. Quellzellpolster in Arteriolen und Venulen konnte ich 1955 nachweisen. Sie erlauben einen Druckanstieg im vorgeschalteten Kapillargebiet (bei Drosselung des Blutrückstromes durch die Verengung der Venulen und Venen) und damit eine Steigerung der Filtrationsvorgänge. Der Blutdruck der Synovialiskapillaren wird sinken, sobald sich die Arterien und Arteriolen verengen und dadurch den Blutstrom drosseln.

Ein erhöhter Kapillardruck führt zur Absonderung, ein verminderter zur Rückresorption der unspezifischen Synoviaanteile. Außer diesen groben Blutstromdrosseln ermöglichen die Pericyten der Synovialiskapillaren eine Blutdruckänderung im Kapillargebiet. Durch die Umwandlung des fetalen Flächennetzes in ein System langer Schlingen- und Knäuelkapillaren werden Filtration und Resorption in vollendeter Weise gewährleistet.

Nach den modernen Ansichten von Chambers und Zweifach (1947) treten größere Partikel, aber auch Moleküle nicht durch die Platte der Endothelzellen selbst, sondern durch die als Zement bezeichnete interzelluläre Kittsubstanz hindurch. Der Zement ist nach Chambers und Zweifach abwaschbar. Er soll durch die Endothelzellen dauernd produziert werden. K. W. Zimmermann (1922) hat die Lage der Endothelzellen von Kapillaren der Froschlungen bestimmt. Der respiratorischen Kapillaroberfläche liegen wesentlich weniger Zellen (14) an als der gegenüberliegenden Seite (52).

Die Atemgase und auch die lipoidlöslichen Substanzen nehmen ihren Weg durch die Kapillarendothelien (Kühnau, 1955) selbst. K. W. Zimmermanns (1922) Befunde an den Lungenkapillaren stimmen also mit den neuen physiologischen Anschauungen überein (Chambers und Zweifach, 1947). Wasser und lipoidunlösliche Stoffe bis zur Größenordnung des Hämoglobins dagegen sollen durch das von interzellulärer Kittsubstanz gebildete Molekularsieb der Kapillarwand (30 Å Durchmesser) diffundieren bzw. filtriert werden. Pappenheimer (1953) spricht sich gegen diese Theorie deshalb aus, weil nur 0,2 % der histologischen Kapillaroberfläche für die Diffusion von Wasser und NaCl zur Verfügung stünden.

Inwieweit können die modernen physiologischen Anschauungen von Chambers und Zweifach durch strukturelle Eigentümlichkeiten der Synovialiskapillaren gestützt werden?

Liegen mehr Endothelzellen der dem Stratum synoviale zugewandten Kapillarwand an, so wird auch mehr Kittsubstanz an dieser Kapillarwandfläche vorkommen. An der oberflächennahen Seite der Kapillaren finden sich mehr Endothelzellkerne als an der gegenüberliegenden. Eine genaue Zählung der Endothelzellkerne an über 2000 oberflächennahen Kapillaren ergab das Verhältnis von oberflächennahen zu oberflächenfernen Kernen von 118:100.

Unsere morphologischen Befunde an den Kapillaren des Stratum synoviale stützen somit die Ansichten von Chambers und Zweifach (1947).

Wahrscheinlich spielen beim Stoffaustausch, der sich durch die Synovialiskapillaren vollzieht, auch fermentative Einflüsse eine Rolle (analog den Untersuchungen von Tomashefski, 1953, und Shepard, 1954, für den CO_2 -Transport durch das Enzym Carboanhydrase; Holland und Greig, 1950, für den Kaliumionentrans-

port bei Anwesenheit von Cholinesterase usw.). Neben dem Kapillardruck sind Filtrations- und Rückresorptionsvorgänge vom Diffusionsweg abhängig. Er ist durch die Kapillarwanddicke und den in Bindegewebe eingebetteten synovialen Zellbelag gegeben.

Die Permeabilität einer Kapillare wird durch das Kapillargrundhäutchen gesteuert. Durch die Verdickung des Kapillargrundhäutchens im Verlauf der Alterung wird der Diffusionsweg verlängert. Er aber ist, ebenso wie der Kapillardruck, ein wesentlicher Faktor für den Stoffaustausch zwischen Kapillaren und umgebendem Gewebe. Neben den morphologisch faßbaren Altersveränderungen — Auseinanderweichen der Basalmembran durch Einlagerung von fibrillären Strukturen und Pericyten — treten sicher andere, und zwar chemische Strukturänderungen des Kapillargrundhäutchens auf. Neben den alten Kapillaren, deren Grundhäutchen verdickt ist, bilden sich ständig junge mit einer dünnen Basalmembran. Selbst wenn ältere dickwandige Kapillaren den Stoffaustausch nicht mehr gewährleisten, stehen neue Kapillaren im Stratum synoviale bereit, die die Produktion der wässrigen Synoviabestandteile normalerweise bis ins hohe Alter hinein ermöglichen. Die bisher geschilderten Alterungsvorgänge sind mit verschiedenen Methoden überprüft und können als gesichert gelten.

Im folgenden soll versucht werden, jene Vorgänge zu deuten, die schließlich zum Abbau der Zotten und Falten führen. Die Kapillarwand verdickt sich während ihrer Alterung. Ein erhöhter Innendruck (verursacht durch Blutstromdrosseln) vermag die herabgesetzte Permeabilität eines verdickten Grundhäutchens auszugleichen. Wenn aber trotz der Kapillardruckerhöhung keine Diffusion durch die veränderte Kapillarwand hindurch mehr stattfinden kann, tritt eine Stagnation des Kapillarblutes ein. Die Kapillarwand wird weiter geschädigt und für Substanzen durchlässig, die normalerweise nicht diffundieren können. Es bildet sich allmählich ein hyaliner Ring um das Kapillarendothel und um die Pericyten aus, der den Stoffaustausch noch weiter erschwert.

Schließlich tritt über die Stagnation des Kapillarinhaltes eine hyaline Thrombosierung der Gefäße ein. Der Blutkreislauf eines Kapillargebietes kommt zum Stillstand, sein Versorgungsgebiet beginnt zu degenerieren.

An degenerierten Falten und Zotten können schließlich die Proteinasen und Lipasen der Synovia angreifen. Sie werden stufenweise abgebaut. Die Abbauprodukte mischen sich der Synovia bei und werden über das Blutgefäßsystem aus der Gelenkhöhle abtransportiert. Neue Synovialisfalten und -zotten treten an die Stelle der abgebauten, um normalerweise die Produktion der Synovia bis ins hohe Alter zu übernehmen. Damit ist der Kreis Zottenwachstum und Zottenuntergang geschlossen und biologisch gedeutet. Die dargestellten Vorgänge, die zum Abbau von Synovialisfalten und -zotten führen, lassen alle erhobenen Befunde an der Gelenkhaut, ihre Wachstumsvorgänge und ihre Abbauprozesse verständlich erscheinen.

Ergebnisse

Die Untersuchungen befassen sich mit der Entwicklung der Synovialisfalten und -zotten vom vier Monate alten Fetus bis zum 87jährigen Greis. Bereits beim sechs Monate alten Fetus kommen neben großen Bezirken glatter Gelenkinnenhaut Faltenbildungen vor.

1. Zuerst sproßt ein Synovialisläppchen aus der gefalteten oder aus der glatten Gelenkinnenwand heraus. Bildet sich eine gefäßfreie Zotte, so wächst vom Scheitel eines Synovialisläppchens ein neues Läppchen aus usw. Durch das wiederholte Aussprossen neuer Läppchen entwickelt sich eine rosenkranzförmige gefäßfreie Synovialiszotte. Reißen sich mehr als drei Synovialisläppchen aneinander, so entsteht ein Bündel kollagener Fasern als Achse und Stützgerüst.
2. Wächst aus dem ursprünglich flächenhaften Kapillarnetz eine Kapillarschlinge in ein Synovialisläppchen ein, so bildet sich eine vaskularisierte Zotte. Wächst das Synovialisläppchen und sein Blutgefäß in die Länge, entsteht eine fingerförmige Zotte mit einer schlingenförmigen Kapillare.
3. Sproßt ein breiterer Synovialisbezirk aus, so kann sich eine blattförmige Zotte entwickeln. Typischerweise knäueln sich ihre Kapillaren auf.
4. Die fetalen Gelenkfalten sind, wie die ganze fetale Gelenkwand, von einem flächenhaften Kapillarnetz unterlagert. Nach der Geburt wird ihr embryonales Bindegewebe durch Fettgewebe

ersetzt; dadurch entstehen die Gelenkfettfalten. Auch die Fettfalten besitzen ein subsynoviales flächenhaftes Kapillarnetz.

5. Schon beim 3 Monate alten Fetus bilden sich gefäßfreie, beim 4 Monate alten gefäßführende Synovialiszotten aus. Die Zotten wachsen hauptsächlich auf den Falten, seltener auf der glatten Gelenkwand. Durch einen immer zahlreicheren Zottenbesatz wird die ursprüngliche glatte Gelenkfalte in eine kompliziert gestaltete umgebaut. Gleichzeitig mit dem Auswachsen der Zotten sprossen Kapillaren in die Zotten hinein. Die Kapillaren werden sehr lang und sind schlingenförmig (in fingerförmigen Zotten) und aufgeknäuelte (in blattförmigen Zotten und Falten). Bis ins hohe Alter wachsen ständig neue gefäßführende und gefäßfreie Synovialiszotten aus den Falten heraus. Auf diese Weise wandelt sich die glatte, von einem flächenhaften Kapillarnetz unterlagerte Gelenkfettfalte in eine kompliziert aufgebaute Synovialisfalte um. Das Kapillargebiet der Synovialisfalte ist ein System von langen, schlingen- und knäueelförmigen Haargefäßen. Wegen des ständigen Umbaus nenne ich die Reihe: fetale Falte — Fettfalte — Synovialisfalte Umwandlungsfalten.
6. Außer diesen Umwandlungsfalten entstehen an der Gelenkhaut fortwährend neue Falten. Sie wachsen primär und ohne Zwischenstufen zu Synovialisfalten heran und vermehren die Faltenzahl. Ich nenne sie deshalb Zuwachsfalten.
7. Der biologische Sinn des Falten-, Zotten- und Gefäßwachstums liegt in einer außerordentlichen Vergrößerung der Oberfläche durch vollwertiges Gewebe. Sowohl der synoviale Zellbelag als auch die Kapillarwände nehmen an der Oberflächenvergrößerung teil.
8. Das Wachstum der Falten und Zotten vergrößert die Oberfläche der Gelenkinnenwand und vermehrt den synovialen Zellbelag. Seine Funktion ist die Produktion der spezifischen Synovialbestandteile (Maibach, 1953), Hyaluronsäure und Fermente, die nach Art einer holokrinen und merokrinen Sekretion abgesondert werden (Lang, 1953).
9. Die typischen Synovialskapillaren sind außerordentlich lang (bis 800μ) und weit ($9-12\mu$). Sie besitzen durch ihre intravillöse Lage weit innigere Beziehungen zur Oberfläche der Gelenkinnenhaut als die Kapillaren des fetalen Flächennetzes und der

Fettfalten. Ihre Endothelzellen liegen vorwiegend an der synovialisnahen, die Pericyten an der synovialisfernen Kapillar-seite. Bau, Länge und Lage der typischen Synovialiskapillaren lassen sich für die Filtration und Rückresorption der Gelenkflüssigkeit besonders geeignet erscheinen. Sie sondern die unspezifischen Bestandteile der Gelenkflüssigkeit ab und resorbieren unbrauchbare Synoviaanteile.

10. Während der Alterung verdicken sich die Mucopolysaccharidsäurestrukturen im Grundhäutchen der Synovialiskapillaren. Die Verdickung wird bewirkt durch Einlagerung und Vergrößerung von argyrophilen Fasernetzen und Pericyten. Durch diese Vorgänge nimmt vermutlich die Durchlässigkeit der Kapillaren ab.
11. Falten und Synovialiszotten werden etwa vom 20. Lebensjahr an aufgelöst. Wahrscheinlich führt eine Permeabilitätsabnahme der Kapillarwand über eine hyaline Degeneration des Grundhäutchens zu einer Hyalinisierung von Falten und Zotten. Synoviafermente sind imstande, degenerierte Falten und Zotten aufzulösen.
12. Ein synoviales Lymphgefäßnetz konnte nicht dargestellt werden. Verbrauchte Synovia wird vermutlich über das Blutgefäßsystem abtransportiert.
13. Durch das Wachstum von Synovialisfalten und -zotten entstehen immer neue, funktionstüchtige Produktionsstätten der Gelenkflüssigkeit. Sinkt die spezifische Leistungsfähigkeit der Synovialisfalten und -zotten ab, so werden sie über mehrere Degenerationsstufen aufgelöst.

Schrifttum

Alverdes, K.: Die Beziehung der Blutgefäße zum Epithel im Vestibulum nasi des Menschen. *Z. mikr. anat. Forschung* **22** (1930), 73—79. — Amseroff, N. I.: Die Synovialfalten (Binnenbänder) des menschlichen Hüftgelenkes. *Z. Anat.* **89**, 5. 6. (1929), 580—605. — Angevine, D. M.: Structure and function of normal connective tissue. 1st Conference on Connective Tissue New York; Josiah Macy, Jr. Foundation 1951. — Asboe-Hansen, G.: zitiert nach W. Burkl und A. Sonnenschein. — Bargmann, W.: Über die Polsterarterien und Trichtervernen des Anus. *Z. Zellf. u. mikr. Anat.* **20** (1934), 803—809. — Bargmann, W.: Die Epiphysis cerebri. v. Möllendorfs Handbuch der mikr. Anat. des Menschen **6** (1943) IV. — Bargmann, W.: Histologie und mikroskop. Anatomie. Bd. 1, Stuttgart (1948). — Bargmann, W.:

Über sog. Filamente der Epithelzellen des Plexus chorioideus. Z. Zellf. u. mikr. Anat. **41** (1955), 372–384. — Bargmann, W.: Histologie und mikrosk. Anatomie des Menschen Bd. 1, Stuttgart (1956). — Bartels, P.: Das Lymphgefäßsystem. Handbuch der Anatomie des Menschen Liefg. 17, Jena (1909). — Baumecker, H.: Veränderungen der Gelenkkapsel und ihre Beziehung zu den Ergüssen des Kniegelenkes. Arch. klin. Chir. **170** (1932), 511–569. — Benninghoff, A.: Über die Formenreihe der glatten Muskulatur und die Bedeutung der Rouget'schen Zellen an den Kapillaren. Z. Zellf. u. mikr. Anat. **4** (1927), 125–170. — Bensley, H. S.: On the presence, properties and distribution of the intercellular ground substance of loose connective tissue. Anat. Rec. **60** (1934), 93–108. — Braun, H.: Untersuchungen über den Bau der Synovialmembranen und Gelenkknorpel sowie über die Resorption flüssiger und fester Körper aus den Gelenkhöhlen. Dtsch. Z. Chir. **39** (1894), 35–83. — Bucciante, Luigi: Sulla struttura della membrana sinoviale del ginocchio dell'omo nelle varietà. Arch. ital. Embr. **433** (1940), 281–307. — Bunting, C. H., und Bunting, H.: zitiert nach Gibian. — Bürger, M.: Angiopathia diabetica. Georg Thieme, Stuttgart (1954). — Burkl, W., und Sonnenschein, A.: Über Vorkommen und Verteilung der Mucopolysaccharide in der Synovialis bei Erkrankungen der Kniegelenke. Virchows Archiv, **322** (1952), 442–451. — Chambers, R., und Zweifach, B. W.: Intercellular Cement and Capillary Contractibility. Physiol. Rev. **27/3**, (1947), 436–491. — Clara, Max: Beiträge zur Kenntnis der Gitterfasern. Z. f. Zellf. u. mikr. Anat. **37** (1952), 389–405. — Clara, Max: Untersuchungen über den feineren Bau des Grundhäutchens bei den Blutkapillaren des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **171** (1953), 62–77. — Clara, Max: Morphobiologische Probleme der Capillarwand. Tip fakultese mecmuasi, Cilt 18 — Sayi: 1 (1955). — Clark, E. R., und Clark, E. L.: The Relation of „Rouget“ Cells to Capillary Contractility. Americ. J. of Anat. **35** (1925). — Collin, Remy: Recherches sur la structure des franges et villosités synoviales et sur quelques points des l'histophysiologie articulaire. Comptes rendus de l'Association des Anatomistes (1931). — Day, D. T.: zitiert nach Clara. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde **171** (1953), 62–77. — Domagk, G.: Romeis, Mikroskopische Technik. Leibniz-Verlag, München (1948). — Duran-Reynals, F.: Tissue Permeability and the Spreading Factors in Infection. Bacteriol. Rev. **6** (1942), 197–252. — Ehrlich, P.: Beitrag zur Kenntnis der Anilinfärbung. Arch. mikr. Anat. **13** (1877), 265. — Fallér, O.: Die experimentelle Prüfung der Gitterfasern auf Zugbeanspruchung mit Hilfe des Micromanipulators. Experientia (Basel) **2**, Nr. **4** (1946), 138. — Fick, R.: In „Bardeleben, Handb. Anatomie des Menschen“ (1904 bis 1913) Jena G. Fischer. — Franceschini, P.: La formazione reticulocitaria della membrana sinoviale. Ronit. zool. ital. **40**_{11–12} (1930), 376–70. — Gersh, I., und Catchpole, Hubert R.: The organization of groundsubstance and basement membrane and its significance in tissue injury, disease, and growth. Americ. J. of Anat. **85**₃ (1949), 457–521. — Gersh, I.: zitiert nach Wassermann 1956. — Gibian, H.: Der Beitrag des Chemikers zur Struktur- und Funktionsaufklärung der mesenchymalen Grundsubstanz mit besonderer Bezugnahme auf die Hyaluronidase und ihrer Substrate. Symposium Kapillaren und Interstitium Hamburg (1955). —

Gömöri: zitiert nach H. Grethe, V. Köhler, W. Münich und J. Scharf. — Gömöri: Romeis, Mikroskopische Technik. Leibniz-Verlag München (1948). — Graumann, W.: Die histochemische Perjodreaktion der Reticulin- und Kollagenfasern. *Acta histochemica* Bd. 1 (1954), 116—126. — Grethe, H., Köhler, V., Münich, W., und Scharf, J.: Histochemische Untersuchungen an der Cornea über den Einfluß von Monojodessigsäure, Phlorrhizin und Hyaluronidase auf die alkalische Phosphatase. *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.* **214** (1952), 398—403. — Gross, J., and Schmitt, F. O.: A study of certain connective tissue components with the electron microscope. *Ann. New York Acad. Sci.* 52, Art. 7 (1950), 964—970. — Großer: zitiert nach Clara. — Hagen-Torn, O.: Bau und Entwicklung der Synovialmembran. *Arch. mikr. Anat.* **21** (1882), 591—663. — Hale: zitiert nach Walther Lipp. *Histochemische Methoden* (1956). — Hammar, L. A.: Über den feineren Bau der Gelenke I/II. *Arch. mikr. Anat.* **43** (1894). — Hele: zitiert nach Kühnau. — Henle, J.: Handbuch der systematischen Anatomie. Vieweg, Braunschweig 1871—79, 1, 1 Knochenlehre, 3. Aufl. (1871). — Hintzsche, E.: Blutgefäße im Epithel der Fossa navicularis des Menschen. *Z. mikr. anat. Forschung* Bd. 19 (1930), 271—276. — His, W.: Die Häute und Höhlen des menschlichen Körpers. Basel (1865). — Hjelmman, G.: Beobachtungen an Mastzellen bei normalen und pathologischen Zuständen. *Anat. Anz.* **22—24** (1956), 396 bis 403. — Hofbauer, L.: Zur Pathogenese der Gelenkerkrankungen. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie* **3**, 1 (1908), 71—88. — Holland, W. C., Greig, M. E.: zitiert nach Kühnau. — Holmgren, H., und Wilander, O.: Beitrag zur Kenntnis der Chemie und Funktion der Ehrlichschen Mastzellen. *Z. mikr. anat. Forschung* **42** (1937), 242—278. — Hotchkiss, R. D.: A microchemical reaction resulting in the staining of polysaccharide structures in fixed tissue preparations. *Arch. of Biochem.* **16** (1948), 131—141. — Hoyer, H.: zitiert nach Clara. — Hueck, W.: Virchows Archiv **196** (1936), 416. — Hueck, W.: Morphologische Pathologie. Georg Thieme Verlag, Leipzig (1937). — Hueter, C.: Zur Histologie der Gelenkflächen und Gelenkkapseln usw. *Virchows Archiv* **36** (1866), 25—80. — Hutt, G., und Wick, H.: zitiert nach Schroeder. — Huzella, Th.: Der Mechanismus des Kapillarkreislaufes und der Sekretion im Bindegewebe. I. Untersuchungen über das Fasersystem. *Z. f. Zellforsch. u. mikr. Anat.* **2** (1925), 558—584. — Huzella, Th.: Histologische Grundlagen der autonomen Funktion der Kapillaren. *Verh. d. anat. Ges.* (1937), 61—68. — Jossifow, G. M.: Das Lymphgefäßsystem des Menschen. Jena (1930). — Kölliker: Mikroskopische Anatomie 1854. Verlag Wilh. Engelmann, Leipzig. — Krogh, A.: The Anatomy and Physiology of Capillaries. New Haven Yale University Press 1924. — Kühnau, J.: Steuerungsmechanismen für den Stoffaustausch durch die Kapillarwand. Symposium Kapillaren und Interstitium Hamburg 1955. — Landis, E. M.: zitiert nach Schroeder. — Lang, J.: Beitrag zur Gefäßversorgung der Gelenkinnenhaut. *Z. f. mikr. anat. Forschung* **60**₁ (1954), 503—521. — Lang, J.: Vitalfärbung der Gelenkinnenhaut. *Z. f. mikr. anat. Forschung* **60**₂ (1954), 255—268. — Lang, J.: Bau und Funktion der Gefäße des Stratum synoviale. *Anat. Anz.* **103**₁₋₄ (1956), 13 bis 19. — Lison, L.: Stain Techn. **29** (1954), 131; zitiert nach Graumann. — Märk, W.: Die mechanische Bedeutung der argyrophilen Fasern. *Anat. Anz.*

94 (1943), 416—414. — Magnus, G.: Über die Resorptionswege aus serösen und synovialen Höhlen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 182₅₋₆ (1923), 325 bis 340. — Maibach, E.: Histochemische Untersuchungen an der Synovialmembran als Beitrag zum Problem der Herkunft der Synovia. Acta anatomica 17 (1953), 175—200. — Marquardt, W.: Zur Histologie der Synovialmembran. Z. f. Zellforsch. 12 (1930). — Masson, P.: Romeis, Mikroskopische Technik. Leibniz-Verlag, München (1948). — McManus, J. F. A.: Carbohydrate specificity of the periodic acid. Schiff's reagent (PAS) method. Amerie. J. Path. 26 (1950), 690—691. — Meyer, K.: zitiert nach Ragan und Meyer. — Mittelmeier, H., und Singer, L.: Anatomische und histologische Untersuchungen von Arteroplastikgelenken und Plexiglasendoprothesen. Arch. f. orthopäd. u. Unfall-Chirurgie 48 (1956), 519—560. — Mühlmann, M.: Wachstum, Altern und Tod. Ergebn. Anat. 27 (1927), 1—238. — Muratori, G.: Anastomosi arteriovenose e dispositivi vascolari di blocco nel „pulvinat acetabuli“ dell'uomo. Chirurgia organi di movimento vol. XXX, fasciolo I Gennaio-Marzo 1946. — Nordmann: zitiert nach Bürger (briefl. Mitteilung v. 17. I. 53). — Nußbaum, A.: Die Anatomie der Knochenarterien und Knochenkapillaren, ihre Beziehung zur Entstehung der Gelenkmäuse, der Tuberkulose und der Osteomyelitis. Arch. klin. Chir. 126 (1923), 40. — Nußbaum, A.: Die Gefäße am oberen Femurende und ihre Beziehungen zu pathologischen Prozessen. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie 137₂ (1926), 332. — Nußbaum, A.: Die arteriellen Gefäße der Epiphysen des Oberschenkels und ihre Beziehungen zu normalen und pathologischen Vorgängen. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie 130₃ (1924), 495. — Nußbaum, A.: Über die Gefäße des unteren Femurendes und ihre Beziehungen zur Pathologie. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie 129₂ (1923), 245. — Pap, Th.: Romeis, Mikroskopische Technik. Leibniz-Verlag, München (1948). — Pappenheimer, J. R., und Soto-Rivera, A.: zitiert nach Schröder. — Petersen, H.: Diskussionsbemerkung zu Vortrag Siber. Verh. phys.-med. Ges., Würzburg 54 (1929), 25—27. — Petersen, H.: Handbuch der mikrosk. Anat. II/2, Verl. Julius Springer, Berlin (1930). — Pfuhl, W.: Physiologische Anatomie der Blutgefäße. Z. f. Zellf. u. mikr. Anat. 20 (1934), 390—416. — Plenk, H.: Über argyrophile Fasern (Gitterfasern) und ihre Bildungszellen. Ergebn. Anat. 27 (1927), 302—412. — Plenk, H.: Pericyten an Kapillaren des Zentralnervensystems. Anat. Anz. 66₂₁₋₂₂ (1929), 361 bis 416. — Policard, A.: zitiert nach Gibian. — Ponz: zitiert nach Kühnau. — Ragan, Ch., und Meyer, K.: Hyaluronic Acid-Hyaluronidase and the Rheumatic Diseases. Annals of the New York Academy of Sciences 92 (1950), 7. — Ries, W.: Die Osmotherapie als biorheutisches Grenzflächenproblem. Die Therapiewoche H. 19/20 (1955). — Ries: W.: Zur Frage der Kapillarpermeabilität beim Diabetes mellitus. Deutsche Zeitschr. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten 6₂₋₃ (1956). — Rössle, R.: Wachstum und Altern. München (1923). — Rollhäuser, H., und Niessing, K.: Über den submikroskopischen Bau des Grundhäutchens der Hirnkapillaren. Z. f. Zellforsch. 39 (1954), 431—446. — Romeis, B.: Mikroskopische Technik. Leibniz-Verlag, München (1948). — Rouget, Ch.: zitiert nach Zimmermann, K. W. Sur la contractilité des capillaires sanguines. C.V. Sol. Biol. 88—94 (1879). — Schade, H., und Claussen, F.: zitiert nach Schroeder. — Schroeder, W.:

Die Bedeutung haemodynamischer Faktoren für den Stoffaustausch durch die Kapillarwand. Symposium Kapillaren und Interstitium Hamburg (1955). — v. Seemen, H.: Versuche mit Vitalfärbung an Gelenken. *Zbl. Chir.* **4** (1926), 2603. — v. Seemen, H.: Vitalfärbungsversuch mit Trypanblau. *Zbl. Chir.* **1** (1928), 113. — Shepard: zitiert nach Kühnau. — Siber, O.: Über den feineren Bau der Gelenkkapsel. *Verh. phys.-med. Ges., Würzburg N. F.* **54**₁ (1929), 22—24. — Siber, O.: Über die Entstehung der Gelenkzotten. *Arch. klin. Chir.* **170** (1932), 458—469. — Spalteholz, W.: Die Verteilung der Blutgefäße in der Haut. *Arch. f. Anat.* **1** (1893), 1—51. — Sundblad, L.: zitiert nach Lang, J. (1953). — Thomashefsky, J. F.: zitiert nach Kühnau. — Tillmanns, H.: Die Lymphgefäße der Gelenke. *Arch. mikr. Anat.* **12** (1876), 649—664. — Vimtrup, B.: Beiträge zur Anatomie der Capillaren I. Über kontraktile Elemente in der Gefäßwand der Blutkapillaren. *Z. f. d. ges. Anat., Abt. 3. Z. f. Entw. Gesch.* **65** (1922). — Vimtrup, B.: Beiträge zur Anatomie der Capillaren II. Weitere Untersuchungen über kontraktile Elemente der Gefäßwand. *Z. f. d. ges. Anat., Abt. 3. Z. f. Entw. Gesch.* **68** (1923). — Wassermann, F.: The intercellular components of connective tissue: origin, structure and interrelationship of fibers and groundsubstance. *Erg. Anat.* **35** (1956), 240—333. — Wilbrandt: zitiert nach Kühnau. — Zimmermann, A.: Über die Synovia. *Alletorv. Lapek* **59** (1937, Ungarn), 247—248. — Zimmermann, K. W.: Der feinere Bau der Blutkapillaren. *Z. f. Anat. u. Entw. Gesch.* **68** (1922), 29—109.

*Aus dem Veterinär-Anatomischen Institut
der Karl-Marx-Universität Leipzig
(Direktor bis 1945: Prof. Dr. Eb. Ackerknecht¹
Jetziger Direktor: Prof. Dr. E. Schwarze)*

Zur Anatomie des Giraffenherzens (*Giraffa capensis tippelskirchi* Matschie)

Von

Brunhilde Löhe

Mit 5 Abbildungen und 2 Tabellen im Text

(Eingegangen am 23. Februar 1957)

Einleitung

In der Reihe von Säugetierherzuntersuchungen, die unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Eb. Ackerknecht seit Jahren vorgenommen wurden, waren die Wiederkäuer bisher durch Schaf und Reh vertreten; es fehlten vor allem brauchbare Ergebnisse auch von der Giraffe, denen sich noch solche von Kamel, Lama, Bison u. a. m. anschließen sollen, ehe wir Zusammenfassendes und Prinzipielles über das Herz der Wiederkäuer aussagen wollen, wie wir dies etwa für das Karnivorenherz versucht haben.

Mein Material von 7 Giraffenherzen verdanke ich den Zoologischen Gärten von Leipzig, Halle (Saale) und Hannover.

Fall I: etwa 15 Jahre ♂

Fall II: 7 Jahre ♂

Fall III: etwa 10 Jahre ♂

Fall IV: 12 Jahre ♀

Fall V: älteres Tier ♀

Fall VI: ...?

Fall VII: Neugeboren ♂

Die erwachsenen Tiere waren mehr oder weniger lange in Gefangenschaft, z. B. Fall III etwa 8 Jahre, Fall IV etwa 10 Jahre.

Die technische Behandlung der Präparate geschah wie bei den vorhergegangenen Untersuchungen.

¹ Die Arbeit wurde unter Leitung von Prof. Dr. Eb. Ackerknecht angefertigt.

Da spezielle Literatur über das Giraffenherz nicht aufzufinden war, genüge der Hinweis auf die beiden, weitere Literaturangaben enthaltenden letzten Arbeiten von R. Krahnert (1942) und J. Pusch (1941), die im 155. Band der Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie erschienen sind, und auf die das Schafherz bzw. Rehherz betreffenden Arbeiten von J. Angst bzw. E. Waldmaier (Morphol. Jahrb. 59. Bd. 1928).

Herzbeutel

Der nur bei Fall I vollständig erhaltene Herzbeutel (Abb. 1 und 2) zeigt gegenüber anderen Tieren keine Besonderheiten. Als gelblich-weißer, undurchsichtig derber Sack umschließt er locker das Herz. 12 cm von der Kammerbasis entfernt setzt er an der Arteria brachiocephalica an und geht dann über die Arteria pulmonalis rechts und links auf die Vorkammer über. Es bildet sich somit zwischen Arteria pulmonalis und Aorta und den Vorkammerwänden der Sinus transversus pericardii mit einer Länge von 16 cm, gemessen von der Ansatzstelle des Herzbeutels an der linken Vorkammer bis zu der an der rechten Vorkammer. Der schmale Sinus ist in seiner Höhe für eine Hand (4 Finger breit) durchgängig.

Form, Größe und Gewicht

a) Form: Das Giraffenherz hat die Form eines schlanken Kegels. Kaudal über der Herzspitze ist der Herzrand etwas eingezogen, während er kranial konvex ausgebogen ist. Die Spitzform ist besonders stark ausgeprägt, wie wir das auch beim Reh und anderen Wildtieren finden, an deren Herz durch Schnell- und Dauerlauf große Anforderungen gestellt werden. Eine Ausnahme bildet allerdings Fall II, dessen Herz einem stumpfen Kegel ähnelt: Ob eine besonders lange Gefangenschaft zu dieser Form mit beigetragen hat oder ob sie vielleicht einer anderen Giraffenart eigen ist, bleibt offen, da ich darüber keine Angaben besitze.

b) Größe und Gewicht: Größe und Gewicht des Herzens sind natürlich abhängig von Alter und Größe der Tiere; das relative Herzgewicht konnte ich nur bei Fall I, II und IV errechnen, es beträgt im Durchschnitt 0,44 %.

Äußeres (Abb. 1 und 2)

Das durchweg auffallend reichliche subepikardiale Fett ist ähnlich wie beim Rind ausgebildet. Bei Fall VI und VII bedeckt es in mächtigen Wülsten den Sulcus coronarius und zieht auch herz-

Fall	Alter in Jahren	Herz- gewicht in kg	Herzhöhe in cm	Quer- durchmesser in cm	Sagittal- durchmesser in cm	Schräg- durchmesser in cm	Größter Umfang in cm
I	15	4,75	24,0	12,8	15,6	15,4	51,2
II	7	2,84	25,7	14,8	18,6	17,4	54,0
III	10	3,90	26,5	—	—	—	etwa 56,6
IV	12	2,67	27,0	11,5	16,5	12,1	51,2
V	—	2,62	21,0	12,5	15,0	14,3	42,1
VI	—	1,47	20,4	—	—	—	—
VII	—	0,50	11,5	8,6	8,8	8,0	27,4

spitzenwärts entlang den größeren Gefäßen, hauptsächlich an denen der Sulci longitudinales, wo es die Rami descendentes bis zu deren Ende begleitet. Das subepikardiale Fett der übrigen Herzen ist sulzig verändert, was auf tiefergreifende Stoffwechselstörungen mit Abmagerung schließen läßt.

Auffallend ist weiterhin an allen Herzen die große Zahl der Lymphgefäße. Sie erreichen bei den erwachsenen Exemplaren eine Stärke von 1 mm und verlaufen in länglichen Maschen, meistens etwa parallel zu den Längsfurchen.

Vorkammern: Die rechte Vorkammer ist, wie sonst bei Wiederkäuern, größer als die linke; ihr Herzohr geht in eine Spitze aus, die, von vorn her die Aortawurzel umfassend, die Arteria pulmonalis erreicht; von oben und vorn kommt die Vena cava cranialis, von hinten die Vena cava caudalis.

Das Herzohr der linken Vorkammer ist mehr stumpfwinkelt, und sein unterer Rand überdeckt teilweise den Ramus circumflexus der Coronararterie. Bei Fall I liegt seine Spitze $\frac{1}{2}$ cm kaudal von der Teilungsstelle der Arteria coronaria cordis sinistra.

Kammern: Die Herzkammern sind äußerlich von den Vorkammern durch den Sulcus coronarius getrennt. Die innere Trennung jener fällt mit den Sulci longitudinales zusammen. Der Sulcus longitudinalis sinister ist ein tiefer Einschnitt, der am kaudalen Rand der Arteria pulmonalis beginnt, cranio-ventral verläuft und 5,6 cm über der Herzspitze, bei Fall I, auf die rechte Herzseite verschwindet. Er erreicht an seinem Ursprung eine Tiefe von 2,8 cm. Die rechte Längsfurche ist seichter und manchmal nur undeutlich markiert. Man kann sie als Fortsetzung der linken Furche ansprechen, da beide in jedem Fall kontinuierlich ineinander übergehen.

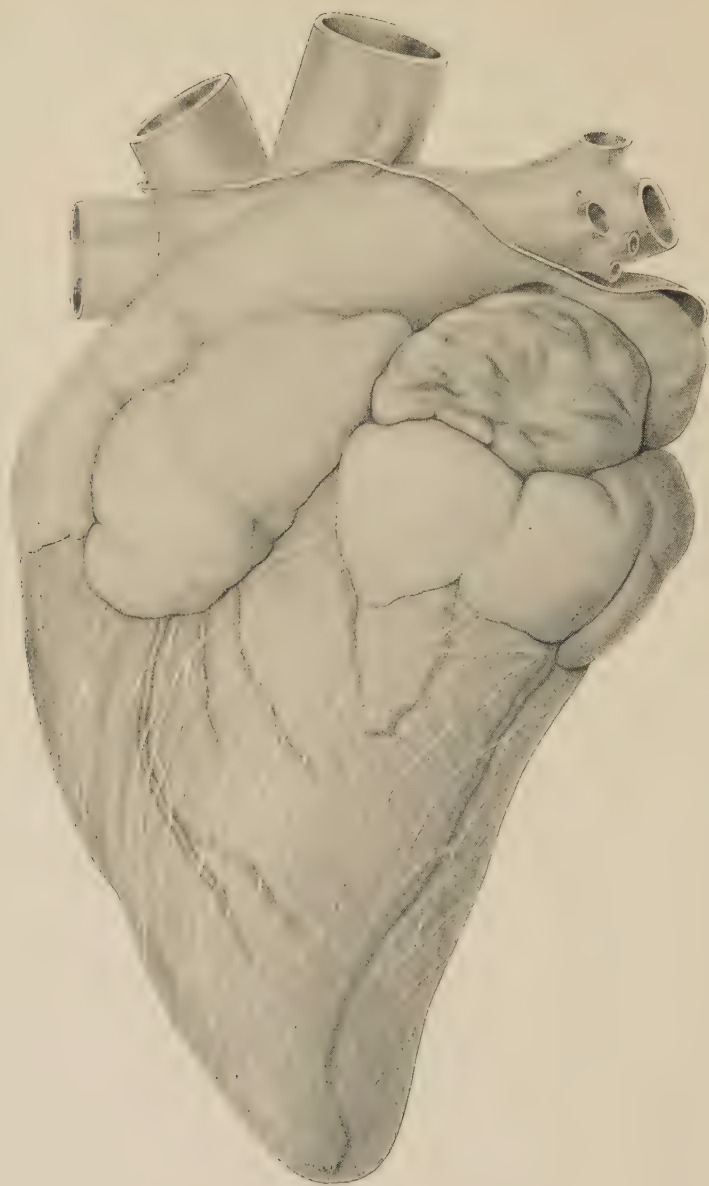


Abb. 1



Abb. 2

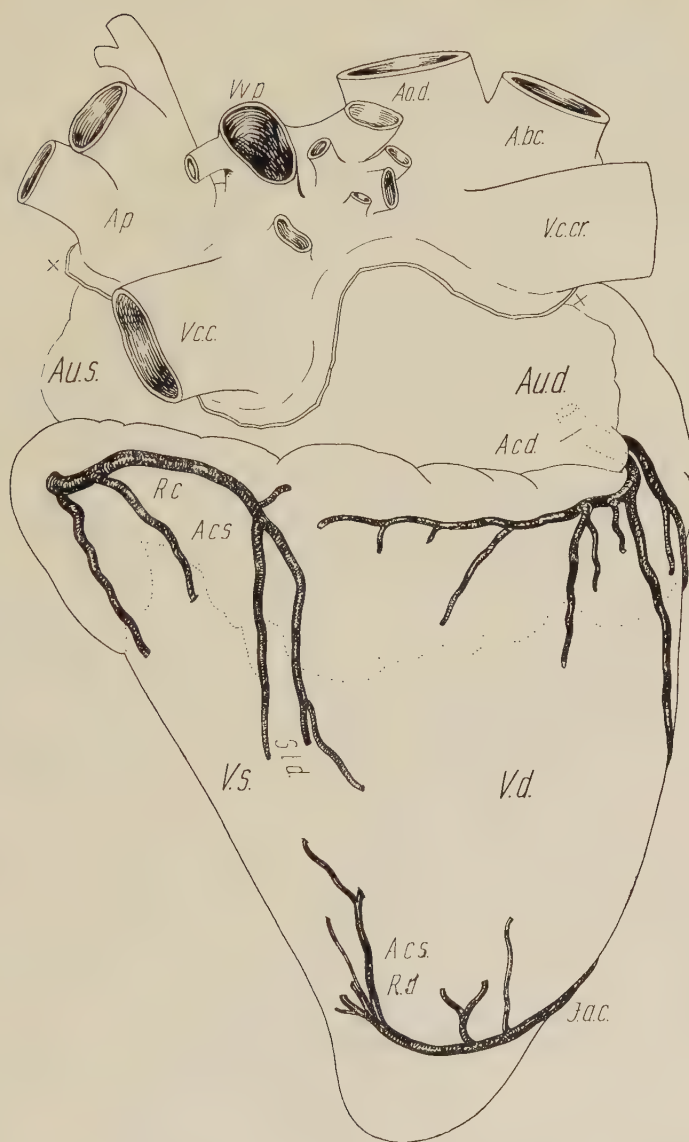


Abb. 2a

Abb. 2 und 2a. Rechte Herzseite der ♂ Giraffe (mit Fettschwund an Längsfurche und Kammerfläche) (Fall I). Bezeichnungen wie in Abb. 1a; dazu Vv. p. Venae pulmonales; V. c. c. V. cava caudalis; V. c. cr. V. cava cranialis; A. c. d. A. coronaria cordis dextra. × × Herzbeutelansatz.

Aorta und Arteria pulmonalis verlaufen wie sonst bei Wiederkäuern. Wand an Wand steigt die Aorta rechts von der Lungenarterie hoch und teilt sich, bei Fall I 10,2 cm über dem dorsalen Herzohrrand, in die Aorta descendens und die Arteria brachiocephalica. Letztere ist ein mächtiger Stamm, der bei Fall I einen Durchmesser von 2,0 cm hat, also dem Durchmesser der Aorta mit 2,3 cm kaum nachsteht, was in Ansehen des überlangen Giraffenhalses verständlich wird. Die Wandstärke der Pulmonalarterie beträgt 2 mm.

Herzgeißelgefäße (Coronararterien) (Abb. 1a und 2a): Die *Arteria coronaria cordis sinistra* entspringt aus der Aorta $\frac{1}{2}$ cm über deren Ursprung und tritt zwischen linkem Herzohr und Arteria pulmonalis als mächtiger Stamm heraus. Sie teilt sich sofort in 2 Äste: den vorderen, bleistiftdicken Ramus descendens und den Ramus circumflexus, der etwa halb so stark ist. Der *Ramus descendens* läuft im Sulcus longitudinalis über die Incisura apicis cordis nach der rechten Herzseite, wo er im Sulcus longitudinalis dexter 9 cm über der Herzspitze in das Innere der Herzmuskulatur eintaucht und nicht, wie es oberflächlich zunächst scheint, mit dem Ramus circumflexus anastomosiert. In seinem Verlauf gibt er 3 Hauptäste ab, die parallel zueinander kaudo-ventral ziehen. Der erste Ast, der schon 3 cm hinter jener Gabelungsstelle entspringt, sendet $3\frac{1}{2}$ cm nach dem Ursprung eine Abzweigung mit einer Stärke von 5 mm in gleicher Richtung, die nach einer Länge von 7 cm im Muskel verschwindet. Der Hauptast selbst gabelt sich am kaudalen Herzrand in 2 strohhalmstarke Äste, die noch 4 bis 5 cm von außen zu sehen sind. Beim mittleren Ast liegen die Verhältnisse ähnlich. Im Abstand von 5 cm kommt er aus der Coronararterie und entläßt nach seiner Abzweigung ventral einen Zweig, der nach einer Länge von $5\frac{1}{2}$ cm sich in den Muskel eingräbt. Der Hauptast macht am kaudalen Herzrand, wo er einen schwachen, kurzen Ast dorsal abgibt, eine Biegung und läuft apikal. Seine Gabelungsstelle in 2 kurze Zweige, die sich in die Muskulatur einbohren, liegt nur 5 cm über der Herzspitze. Der dritte Hauptast, dessen Ursprung 10 cm unter dem des mittleren gelegen ist, bleibt einheitlich und ist nur $7\frac{1}{2}$ cm lang. Vor-kammerwärts gehen einzelne kleine Gefäße ab. Die Aufzweigung ist bei allen Herzen prinzipiell etwa die gleiche.

Der *Ramus circumflexus* läuft im Sulcus coronarius und biegt unterhalb des kaudalen Herzohrrandes in ventraler Richtung um, legt sich in den Sulcus longitudinalis dexter, wo er kurz über der

Endigung des Ramus descendens 10 cm oberhalb der Herzspitze in den Muskel zieht (vgl. oben). Noch im Sulcus coronarius gibt er herzsitzenwrts 5 einander parallele, verschieden starke Nebenäste ab, die bei den einzelnen Herzen auch in bezug auf ihre Verzweigung variieren. Nach der Umbiegung wird ein einfacher, stricknadeldicker Ast nach unten und etwas dem kaudalen Herzrand zu abgegeben. Er erreicht bei Fall I eine Länge von 8 cm. Kurz über dem Ende des Ramus circumflexus zieht auf die rechte Herzseite ein kleiner Zweig, der schon nach 4 cm in die Muskulatur eintaucht.

Die *Arteria coronaria cordis dextra* verlässt die Aorta gleich nach deren Ursprung und ist im Vergleich zur linken Coronararterie schwchtig. berdeckt vom rechten Herzhorn läuft sie bis zu dessen Ansatzstelle, schlägt dann kaudale Richtung ein und zieht im Sulcus coronarius bis zum Sulcus longitudinalis dexter. Vier Hauptäste gibt sie in ihrem kurzen Verlauf ab. Der erste, dessen Ursprung noch unter dem Herzhorn gelegen ist, zieht nach vorn unten und endet in 2 Ästen. An der Umbiegungsstelle der Arterie in den Sulcus coronarius gibt sie in Richtung auf den Sulcus longitudinalis sinister den stärksten Nebenast ab, der bei Fall I 11 cm lang ist. Die 2 übrigen Nebenäste nehmen an Stärke und Länge ab, je näher sie der rechten Längsfurche liegen.

Die *Arteria coronaria sinistra* versorgt somit den linken und kaudalen, die *Arteria coronaria dextra* den rechten und vorderen Herzbezirk.

Inneres

a) Rechte Vorkammer (Abb. 3): Die rechte Vorkammer ist groer als die linke, ihre Wand dünn und durch ein dichtes Netz von *Musculi pectinati* gestützt. Vom Basalwulst und der Vorkammerscheidewand aus geht ein kräftiger Muskelkamm, das *Tuberculum intervenosum* (Lowerscher Hügel), der die Einmndungsgebiete der beiden Hohlvenen voneinander trennt. An der gleichen Stelle entspringt ein zweiter Muskelkamm, der Dachmuskelwulst; nach oben und vorn, dann in querer Richtung durch das Dach der Vorkammer ziehend, verläuft er nach hinten unten und vereinigt sich mit dem Wulst des Lowerschen Hügels und mit dem Randwulst der Vorkammerscheidewand. Dieser Wulst umschließt den kranialen unteren Rand des Sinus venosus (*Vena cava cranialis*). Von seinem vorderen Rand gehen wieder Muskelbalken ab, die sich netzförmig verbreiten und sich teilweise frei aufteilen; namentlich im Herz-

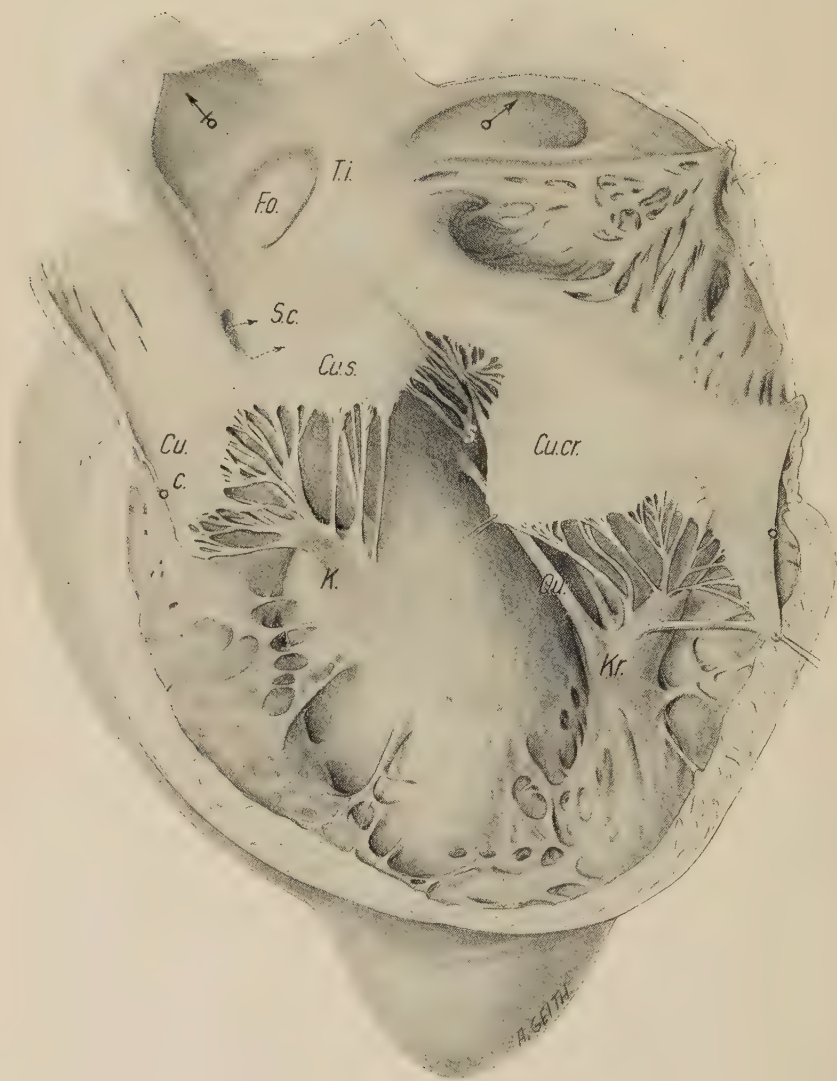


Abb. 3. Inneres der rechten Vorkammer und Kammer der ♂ Giraffe (Fall II). Zwischen vorderer (beringter Pfeil) und hinterer Hohlvene (durchgestrichener beringter Pfeil) das Tuberculum intervenosum (T. i.); F. o. Fossa ovalis; darunter S. c. Sinus coronarius; daneben die nicht sichtbare Mündung der Vena cordis magna (gestrichelter Pfeil) Cu. cr. Cuspis cranialis; Cu. c. (oo) Cuspis caudalis; Cu. s. Cuspis septalis; K., S., Kr. Kaudaler, subarterieller und kranialer Papillarmuskel; Qu. Querbalken.

ohrbezirk. In der Nähe der Einmündungsstelle der Vena cava caudalis liegt in der Vorkammerscheidewand die Fossa ovalis als eine mehr oder weniger tiefe, ovale Einbuchtung; sie hat bei Fall I einen Längsdurchmesser von 4,5 cm, bei II von 1,9 cm, bei III von 2,5 cm, bei V von 2,3 cm, bei VII von 0,9 cm. Unter ihr liegen die Mündungen des Sinus coronarius und der Vena coronaria magna. Mündungen der Venulae Thebesii (Venulae minimae cordis) sind bei Fall I mit bloßem Auge zu erkennen, in den anderen Fällen nur mit Hilfe der Lupe. Sie liegen in geringer Anzahl rings um die Mündungsstelle des Sinus coronarius.

b) Linke Vorkammer (Abb. 4): Die Wand der linken Vorkammer ist bedeutend dicker und ihre Musculi pectinati sind stärker. Ein Basalwulst umzieht die Atrioventrikularöffnung. Links tritt ein starker Dachmuskelwulst heraus, der kraniokaudal verläuft. Im Herzohrgebiet kommen, wie rechts, starke, freie Kammuskelstränge und Nischen- und Buchtenbildungen vor.

Die Fossa ovalis tritt im linken Atrium weniger hervor, als mehr tellerförmige, seichte Vertiefung.

c) Rechte Herzkammer (Abb. 3): Sie enthält einen um die Längsachse des Herzens gebogenen Hohlraum, dessen tiefster Punkt in Höhe der Incisura apicis cordis liegt; basal, rechts neben der Atrioventrikularöffnung, die Mündung der Lungenarterie (Conus arteriosus dexter).

Die Außenwand sowie das Septum haben eine fast glatte Oberfläche. Nur bei Fall II kann man von einer Leistenbildung im Bereich der Übergangsstelle von Septum zur Außenwand sprechen.

Von den stets drei *Mm. papillares* ist der außenwandständige kraniale am stärksten ausgeprägt. Bei Fall II bildet er einen einheitlichen, abgeplatteten, 3 cm langen Kegel, während er in den übrigen Fällen sich klappenwärts zweiteilt. Seine 6 bis 9 Chordnbüschel ziehen zum vorderen und hinteren Segel.

Der subarterielle septale Papillarmuskel ist am wenigsten markiert. Nur bei Fall II und III hat er einen eigentlichen Warzenkörper; in den übrigen Fällen besteht er aus einem kleinen Muskelwulst. Seine 6 bis 10 Chordae tendineae gehen an das septale und kraniale Segel.

Der kaudale Papillarmuskel setzt sich aus 2 bis 3 Einzelmuskeln zusammen. Bei Fall I finden wir 2 septumständige, von denen je 2 Fäden an das septale Segel gehen, und einen zwischenständigen,

der seine Fäden nach dem kaudalen Segel schickt. Fall II zeigt nur eine vertikal verlaufende, scheidewandständige, platte Muskelwarze, die 10 Chorden dem septalen und dem kaudalen Segel abgibt. Die übrigen Fälle weisen 2 mehr oder weniger stark ausgeprägte, kegelförmige, septale Muskelwarzen mit 7 bis 8 Fäden für die septale und kaudale Cuspis auf.

Der in allen Fällen kräftige Leonardo da Vincische Muskelbalken (*Trabecula septomarginalis* resp. *M. transversus*) zieht zum Sockel des kr. Papillarmuskels und entspringt unterhalb des subarteriellen Papillarmuskels. In Fall IV ist er nicht wie sonst rund, sondern abgeplattet und 9 mm breit.

Die Valvulae semilunares bilden tiefe, schon äußerlich erkennbare Taschen im Ursprung der Arteria pulmonalis.

Dicke der Kammerseitenwände in cm, gemessen an den
Schnittflächen

Fall	Rechte Kammer		Linke Kammer	
	dünnste Stelle	dickste Stelle	dünnste Stelle	dickste Stelle
I	0,9	2,5	1,2	4,2
II	0,5	1,8	1,3	3,5
III	0,8	2,1	1,3	4,0
IV	0,6	2,0	1,7	4,0
V	0,5	1,5	1,1	3,4
VI	—	—	—	—
VII	0,4	1,0	0,7	1,6

d) Linke Herzkammer (Abb. 4 und 4a): An den Wänden der linken Kammer, die etwa doppelt so stark wie die der rechten (vgl. Tabelle) sind, verteilen sich die Fleischbalken und Warzenmuskeln auffallend regelmäßig. Die Trabeculae carneaе sind größer als rechts. Die Musculi papillaris caudalis (dexter) et papillaris cranialis (sinister) sind wie gewöhnlich außenwandständig.

Der linke Papillarmuskel sitzt als dicker, dreikantiger Wulst etwas mehr kranial in halber Kammerhöhe der Wand an. Seine 5 bis 8 Chorden ziehen zu beiden Hauptsegeln und zum linken Nebensegel.

Der rechte Papillarmuskel stellt einen aus 2 bis 3 Muskelwülsten zusammengesetzten Kegel dar, der massiger und länger ist als der linke; 5 bis 9 Fäden schickt er zu den Hauptsegeln und zum rechten Nebensegel.

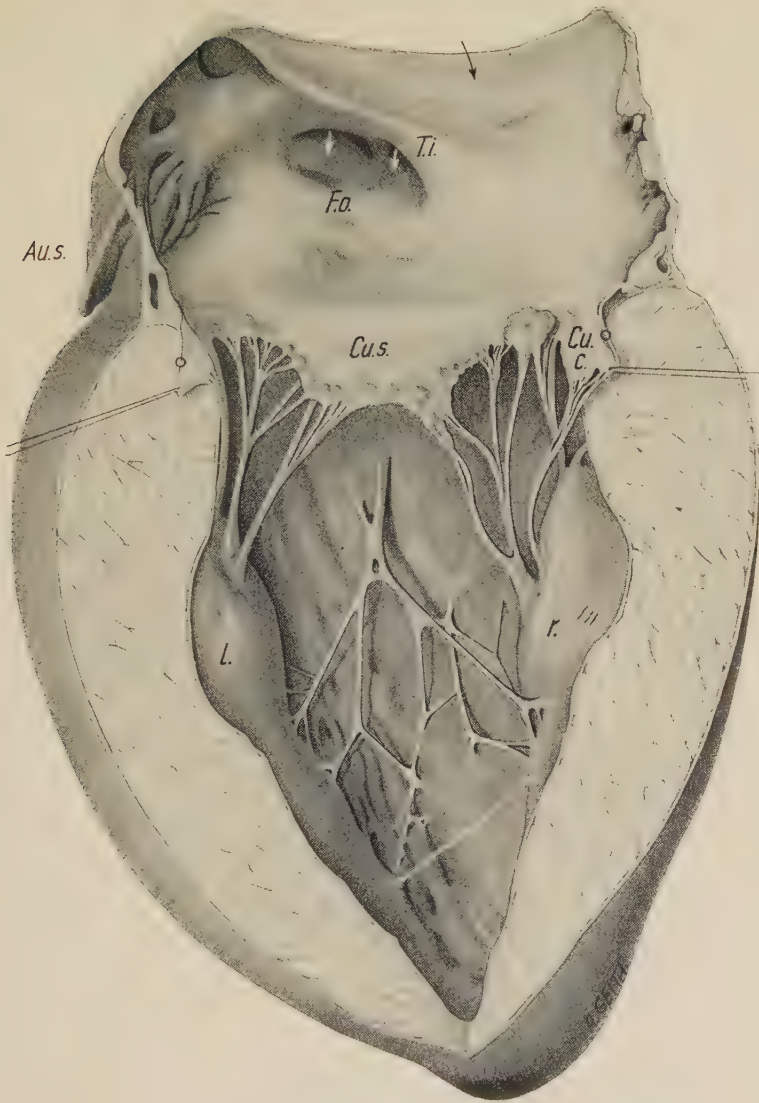


Abb. 4. Inneres der linken Vorkammer und Kammer der ♂ Giraffe (Fall II). Au. s. linkes Herzohr; F. o. Fossa ovalis; l. linker vorderer, r. rechter hinterer Papillarmuskel. Cu. c. (oo) außenwandständiges kaudales (kleines) Mitralissegel; Cu. s. septales oder Aortensegel. T. i. = Tuberculum inter-venosum; die Pfeile bezeichnen Mündungen der Lungenvenenstämme.

Das Querbalkensystem zeigt zwei Variationen (Abb. 4 und 4a): Bei Fall I, II, VI (Abb. 4) geht vom oberen Drittel des Septums ein dicker Strang aus, der sich nach 2 bis 3 cm in 4 Hauptbalken

teilt. Von den beiden kranial verlaufenden zieht einer in einer Doppelverzweigung zum Septum, während der andere an der Basis des hinteren Papillarmuskels endet. Die kaudal abzweigenden

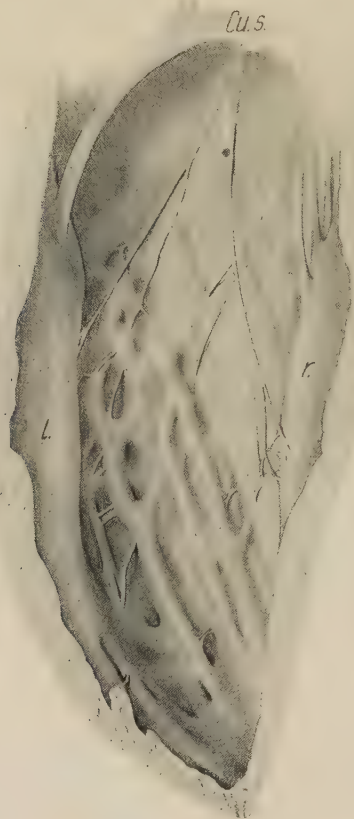


Abb. 4a. Querbalkensystem der linken Kammer der ♀ Giraffe (Fall IV). Bezeichnungen wie in Abb. 4.

Balken inserieren am Sockel des rechten Papillarmuskels. In ihrem Verlauf geben sie Nebentrabekulae ab, die teils am Septum, teils an der Außenwand enden.

Dieses Verhalten zeigt übrigens auch das Tapirherz bei Tandler (1913, Abb. 88).

Außerdem zieht ein 1 bis 2 mm dicker Strang vom linken Papillarmuskel direkt zum rechten.

Bei Fall II, IV, VII (Abb. 4a) lassen sich unter dem Endokard, im Abstand von $\frac{1}{4}$ bis 1 cm, 2 zarte Stränge vom oberen Viertel

des Septums her 1 bis 2 cm weit verfolgen. Der kaudale geht zum Sockel des rechten, der kraniale teilt sich nochmals und die beiden Bälkchen gehen zur Basis des linken Papillarmuskels, wobei das vordere öfters unter dem Epikard untertaucht.

e) Das Ligamentum Botalli ist nur in einem Fall vollständig erhalten und bildet einen 1,3 cm langen Strang, der 1,1 cm Durchmesser hat. In der Aorta findet sich eine trichterförmige Narbe, während in der Pulmonalarterie diese länglich und sehr seicht ist. Die Obliteration ist vollständig, natürlich abgesehen von dem Neugeborenen, dessen Gang noch eine etwa 3 mm weite Lichtung zeigt.

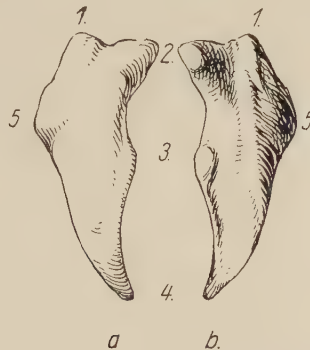


Abb. 5. Herzknorpel der Giraffe. Ansicht a) der äußeren (konvexen) und b) der inneren (konkaven) Seite; 1. und 2. kaudale Fortsätze, 3. Fortsatz in die rechte hintere Taschenklappenmembran der Aorta, 4. kraniales Ende, 5. basale Verankerung im Anulus fibrosus.

f) Der Herzknorpel (Abb. 5) ist am Aortenursprung unter der rechten hinteren Klappe eingelagert. Sein spitzes Ende reicht bis unter die linke hintere Klappe. Eine Verknöcherung konnte in keinem der Fälle gefunden werden. Dieser einzige Herzknorpel gleicht in groben Umrissen dem großen Herzknochen des Rindes, an dessen Stelle er ja auch liegt.

Schlußbetrachtung

Zu allgemeinen Schlüssen und weiteren Vergleichen berechtigen zwar die Ergebnisse unserer Untersuchungen am Giraffenherzen noch nicht; doch fügen sich die Spitzform des Herzens und die im Sinne einer weitergehenden Glättung des Herzkammerinnern sich auswirkende Vereinfachung des Trabekelsystems in den Rahmen anderer Wiederkäuerherzen. Allerdings überrascht das Vorhandensein nur eines Herzknorpels.

Vergleichende Untersuchungen über die Größen- verhältnisse des Ohrlabyrinths einheimischer Säugetiere*)

Von

Rudolf Müller

Mit 6 Abbildungen und 5 Tabellen im Text

(Eingegangen am 13. März 1957)

Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung	498
2. Methodik	499
a) Material.....	499
b) Bearbeitung	499
c) Mazeration	499
d) Os petrosum	500
e) Einbettung und Ausguß	500
f) Korrosion	502
g) Meßverfahren	502
3. Meßwerte	503
a) Übersicht der untersuchten Tiere	503
b) Meßergebnisse	504
c) Mittelwerte	510
d) Diskussion und Auswertung der Meßwerte	512
e) Schlußbetrachtung	521
f) Zusammenfassung	521
4. Schrifttum	522

1. Einleitung

Seit langer Zeit ist bekannt, daß bestimmte Organe oder Organteile verschiedener Tiere im Verhältnis zum Gesamtkörper schneller (positiv allometrisch) oder langsamer (negativ allometrisch) oder im gleichen Verhältnis (isometrisch) wachsen und daß die Maße einander entsprechender Organe größenverschiedener Tiere gesetzmäßige Be-

*) Die Arbeit wurde von Prof. Dr. W. Neuhaus, Erlangen, angeregt.

ziehungen aufweisen. Rensch hat darüber zusammenfassend folgende der wichtigsten Regeln aufgestellt: 1. Bei Vergleich verschieden großer verwandter Tierarten mit ähnlicher Lebensweise erweisen sich die Köpfe, Hirne, Augäpfel, Herzen, Lebern und Nieren der größeren Formen als relativ kleiner als bei kleineren Formen. 2. Große Warmblüter haben allgemein relativ kürzere Haare bzw. Federn des Kleingefieders als verwandte kleinere Formen. 3. Die relative Darmlänge ist dagegen bei großen Arten bedeutender als bei kleineren Formen. 4. Auch das relative Gewicht der Knochen ist bei großen Arten bedeutender als bei kleineren Arten gleicher Verwandtschaft und ähnlicher Lebensweise.

In der vorliegenden Arbeit sollen derartige Beziehungen des Ohrlabyrinthes, als Sitz des stato-akustischen Organes, untersucht werden. Zu diesem Zweck wurden Ausgüsse des Ohrlabyrinthes einheimischer Insektenfresser, Nagetiere und Raubtiere hergestellt und vergleichenden Messungen unterzogen.

2. Methodik

a) Material

Zur Untersuchung wurden vom Sommer 1951 bis zum Herbst 1954 Insektenfresser, Nagetiere und Raubtiere gesammelt. Die Tiere stammen fast durchweg aus der Umgebung Erlangens. Sie wurden, soweit es sich um kleinere Insektenfresser und kleinere Nager handelt, in Schlagfallen mit Speck und Erdnüssen als Köder aus den verschiedensten Biotopen gefangen. Ein Teil der Tiere rührt von Lieferungen an das Zoologische Institut her, ein anderer Teil, besonders Pelztiere, wurde von einer Erlanger Fellhandlung nach dem Ausbalgen zur Verfügung gestellt. Nur von ganz wenigen Tieren ist der genaue Herkunftsort unbekannt.

b) Bearbeitung

Soweit die Tiere noch lebten, wurden sie mit Chloroform getötet. Sodann wurde das Gesamtkörpergewicht der Tiere je nach ihrer Größe mittels einer Analysen-, Neigungs- oder Tafelwaage festgestellt und die Kopf-Rumpf- sowie die Schwanzlänge gemessen. Anschließend wurden die Tiere dekapitiert und der Schädel in der Medianebene gespalten, um das Gehirn zur Wägung entnehmen zu können. Diese erfolgte auf einer der beiden zuerst genannten Waagen.

Der Bestimmung der Tiere dienten die Tabellen nach Mohr und Brohmer.

c) Mazeration

Die Schädel der Tiere wurden so gut wie möglich von Fell- und Fleischteilen befreit, in ein Glasgefäß gelegt, reichlich mit Wasser übergossen und verschlossen in einen Thermostaten bei 38° C gestellt (Siebenmann). Bei größeren Tieren wurde vielfach nur die Umgebung des Felsenbeines herausgesägt und ebenso verfahren. Die eintretende Fäulnismazeration befreite

die Knochen in einigen Tagen von den anhängenden Fleischteilen. Bei schon stark in Verwesung geratenen Tieren erwies es sich als zweckmäßig, das Wasser in 1- bis 2tägigem Wechsel zu erneuern, desgleichen bei Tieren, die zur Aufbewahrung schon in Alkohol oder anderen Konservierungsmitteln gelegen hatten.

Nachdem die Mazeration beendet war — sie betrug zwischen 5 und 20 Tagen —, wurden die Ossa petrosa aus dem Knochenverband gelöst, die äußeren Gehörgänge entfernt und die Gehörknöchelchen, soweit möglich, herausgenommen. Sodann wurden die Knochen $\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden gekocht, um Verunreinigungen aus dem Labyrinth zu lösen. Soda oder Wasserstoffsuperoxyd durfte hierbei nicht zugesetzt werden, weil dadurch die schwachen und zerbrechlichen Knochen leicht zu spröde und porös wurden. Ähnlich nachteilig konnte sich auch eine zu lange dauernde Mazeration bemerkbar machen. Anschließend wurden die Knochen in fließendem Wasser gespült und getrocknet.

d) Os petrosum

Zur Erläuterung des Ausgußverfahrens sei kurz eine Beschreibung der Schläfenbeingegend gegeben, in der sich das Felsenbein mit dem Labyrinth befindet. Der in den Grundzügen übereinstimmende Bau sei kurz für die Maus angedeutet. Von außen auf das Os petrosum blickend, sieht man zunächst den äußeren knöchernen Gehörgang, der sich nach hinten oben öffnet und nach unten in die die Paukenhöhle umschließende Bulla ossea übergeht. Nach deren Entfernung treten die Umrisse des knöchernen Innenohres mit Fenestra rotunda und Fenestra ovalis, der Gehörknöchelchen und der nach rückwärts gerichteten Schnecke zutage. Sieht man von innen auf die Pars petrosa ossis temporalis, so fällt zunächst die Fossa mastoidea auf. Darüber zieht sich der Canalis semicircularis hinweg; darunter liegen zwei Öffnungen; die vordere ist die Apertura interna canalis nervi facialis, die hintere der Meatus acusticus internus.

e) Einbettung und Ausguß

Im Prinzip wurde nach dem von Siebenmann für Ausgüsse des menschlichen Ohres angegebenen Verfahren gearbeitet. Wegen einiger notwendiger Änderungen sei jedoch der ganze Vorgang kurz aufgezeichnet.

Am gut getrockneten und nach verschiedenen Richtungen ausgeklopften Felsenbein wurden sämtliche Öffnungen bis auf die Fenestra ovalis zugeklebt. Dazu wurde einer der handelsüblichen Alleskleber („Uhu“ oder „Peligom“) verwendet, der schnell trocknet und fast nicht zerfließt. Besonders bei größeren Felsenbeinen wurden dann hervorspringende Kanten und Spitzen, die keinerlei Innenräume des Labyrinthes enthalten, entfernt, um das Felsenbein für die nachfolgende „Einbettung“ möglichst günstig zu gestalten. Über die Ausdehnung der Labyrinthinnenräume kann man sich leicht einen Überblick verschaffen, wenn man das Felsenbein kurze Zeit in Benzol oder Methylbenzolat legt; dann wird der Knochen bei schwacher Vergrößerung gut durchsichtig. Zunächst wurde die Fossa mastoidea mit Gipsbrei mittels eines feinen Pinsels gefüllt und sodann der ganze Knochen derart mit Gips überzogen, daß um die Fenestra ovalis ein trichterförmiger Krater entstand, der je nach

Objektgröße eine Höhe von 1 bis 5 mm aufwies, bei einer oberen Öffnungsweite von 1,5 bis 4 mm, während die untere Weite vom Durchmesser des ovalen Fensters bedingt war. Dieses Eingipsen mußte bei den oft nur 2 mm kleinen Felsenbeinen der Spitzmäuse unter dem Binokular durchgeführt werden. In den Krater wurde ein Trichter mit Hilfe eines um das ganze Felsenbein herumgelegten Stoffstreifens eingeleimt. Dieser Trichter wurde aus mittelstarkem gutem Schreibmaschinenpapier mit einem Öffnungswinkel von 15° bis 20°, einer Höhe von 6 bis 7 cm und einer Öffnung entsprechend dem ovalen Fenster geklebt. In den Trichter wurde ein dünner Draht (Mandrin) gesteckt und in die Öffnung des Knochens eingeführt, so daß ein fester Sitz gewährleistet war. Außerdem sollte der Draht dazu dienen, die Trichteröffnung frei zu halten. Der Trichter wurde oben mit einem nichtfasernden Mulltupfer verschlossen, damit keine Verunreinigungen eindringen konnten. Das Felsenbein wurde dann bis zur Trichtermitte mit einem nicht zu dünnen Gipsbrei bestrichen; dadurch bekam der Trichter einen festen Halt.

Nachdem der Gips gut getrocknet war, konnte der eigentliche Guß durchgeführt werden. Die eingebetteten Felsenbeine wurden in schwerschmelzbare Zentrifugengläser von etwa 24 mm Innendurchmesser gestellt und diese meist zu vierein in ein Metallgefäß gebracht, dessen Boden mindestens 3 cm mit Sand bedeckt war; anschließend wurde noch Sand bis 1 cm unter den Oberrand der Gläser eingefüllt. Das Gefäß wurde hierauf so lange erhitzt, bis die Temperatur im Innern der Papiertrichter auf 90° C angestiegen war. In der Zwischenzeit wurde das Ausgußmaterial, Woodsches Metall (Merck, Darmstadt), in einem Aluminiumgefäß im Wasserbad auf 100° C erhitzt und nach Wegnahme der Trichterverschlüsse und Mandrins bis 1 cm unter den Trichterrand eingegossen. Um das Eindringen des Ausgußmetalls in die feinen Hohlräume des Ohrlabyrinths zu sichern, wurden nun die eingebetteten Objekte mit dem Gußmaterial in den Gläsern in eine Zentrifuge gebracht und kurzzeitig zentrifugiert (etwa 500 Umdrehungen/Minute). Die Dauer und die Umdrehungszahl des Zentrifugierens war gerade dann richtig gewählt, wenn kleine Tropfen des Woodschen Metalls durch die Gipsumkleidung des Felsenbeines hindurchgedrungen waren. Dann war auch die Gewähr gegeben, daß das Ausgußmetall die Labyrinthhohlräume erfüllt hatte, wenn diese überhaupt bei der Mazeration leer geworden waren. Durch das Vorwärmen der eingebetteten Objekte behielt das Woodsche Metall auch noch während des Zentrifugierens seinen flüssigen Zustand bei. Woodsches Metall eignet sich wegen seines Gehaltes an Wismut ganz besonders für die Herstellung solch feiner Ausgüsse, da es die Eigenschaft hat, sich beim Erkalten in diesem Temperaturbereich auszudehnen und so in die feinen Kanäle und Vertiefungen einzudringen.

Zum Erkalten wurden die Ausgüsse in kaltes Wasser gestellt und nachher der Gips vorsichtig entfernt. Dann wurden überschüssige Metallteile, die durch feinere Knochenöffnungen oder durch die Gipsumhüllung gedrungen waren, mit Feile und Messer abgetragen, so daß das Felsenbein äußerlich frei von Metall war. Das war erforderlich, um die nachfolgende Korrosion des Knochens zu erleichtern; außerdem war es wesentlich einfacher, überschüssiges Metall in diesem Zustand zu entfernen als an den sehr empfindlichen fertigen Ausgüssen.

f) Korrosion

Die Korrosion, d. h. die Auflösung des Knochens, geschah mit 10%iger Kalilauge, indem die Felsenbeine in einem verschließbaren Glasgefäß reichlich mit Kalilauge übergossen und in einen Thermostaten bei 38° C für 1 bis 12 Tage gestellt wurden. Die wünschenswerte Temperatur von 50° C konnte nicht eingestellt werden, da gleichzeitig in dem Thermostaten mazeriert wurde. Nachdem die Lauge die organischen Bestandteile des Knochens gelöst hatte, wurde sie abgehebert, das Objekt gespült und wir ließen 5%ige Salzsäure $\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden in Dunkelheit einwirken, um die anorganischen Knochenbestandteile in Lösung zu bringen. Der nun völlig vom Knochen befreite Ausguß wurde mehrere Stunden in fließendem Wasser gespült und mittels Alkohol getrocknet.

g) Meßverfahren

Um die Ausgüsse vergleichend untersuchen zu können, wurden sie mit Hilfe eines Zeichenokulares abgezeichnet, und zwar in den verschiedenen Stellungen, die für vergleichende Messungen von Interesse waren:

Aufsicht auf die Schnecke von außen und innen zur Bestimmung der Zahl der Schneckenwindungen, der Schneckenlängen und der Dicke der Basalwindungen,

Seitenansicht der Schnecke zur Bestimmung der Höhe,

3 Ansichten auf jeweils einen der drei Bogengänge.

Bei der Bestimmung der Zahl der Schneckenwindungen wurde die für die Zahl der Umgänge bei Schnecken- und Schalen übliche Methode verwendet: Die Zählung beginnt am innersten Punkt des kleinen Halbrundes, das bei der Betrachtung der Schnecke von außen deutlich hervortritt (bei *a* in Abb. 1) und folgt der durch den Pfeil und die punktierte Linie angedeuteten Richtung. Dann ist bei *b* der erste Umgang zu Ende. Strenggenommen ist es erst bei *c*, wo der Pfeil seiner Anfangsrichtung parallel steht. Die Windungszahl ist dann $\frac{1}{4}$ Umgang weniger (Brohmer). Das Ende der Schnecke wurde an der Verbindungslinie zwischen ovalem und rundem Fenster angenommen.

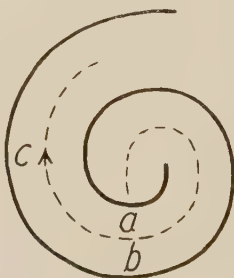


Abb. 1

Zur Bestimmung der Schneckenlänge wurde die in der Aufsicht gezeichnete äußere Schnecken- und Schalen spirale vom runden Fenster bis zur Schnecken- und Schalen spitze gemessen. Da diese Länge nur die Projektion (*p*) der wirklichen Schnecken-

länge (l) darstellt, wurde unter Berücksichtigung der Schneckenhöhe (Entfernung rundes Fenster — Schneckenspitze: h) die wirkliche Schneckenlänge nach der Formel $l = \sqrt{p^2 + h^2}$ annähernd errechnet. Denkt man sich nämlich die räumliche Schneckenspirale in die Ebene abgewickelt, so entsteht etwa ein rechtwinkliges Dreieck mit der Hypothenuse l und den Katheten p und h .

Die Länge der Basalarmembran ist direkten Messungen nicht zugänglich. Ihre mittlere Länge entspricht der mittleren Schneckenlänge. Diese ergibt sich als arithmetisches Mittel von äußerer und innerer Schneckenlänge. Letztere konnte leicht in die in Aufsicht gezeichnete Schneckenspirale eingetragen werden, da die Breite der Basalwindung und die Breite an der Spitze direkt zu sehen und zu messen sind. Die Messung erfolgte dann analog zu der der äußeren Schneckenlänge, diesmal in Höhe des ovalen Fensters beginnend.

Die an einer großen Zahl von Ausgüssen durchgeführten Längenbestimmungen ergaben eine durchschnittliche mittlere Schneckenlänge (= Länge der Basalarmembran) von 60% der äußeren Schneckenlänge.

Die freien mittleren Bogengangslängen (ohne Ampullen) wurden aus den Zeichnungen entnommen. Dabei wurde der gemeinsame Schenkel von oberem und hinterem Bogengang bei jedem derselben mitgerechnet.

Das Volumen der Ausgüsse und damit der Labyrinthhöhlräume ergab sich durch Wägung der Ausgüsse, da das spezifische Gewicht des Ausgüßmetalls bekannt war (9,7).

Da entsprechend den einleitenden Bemerkungen die absoluten Maße der Labyrinth nur unzulängliche Vergleiche zwischen verschiedenen Tierarten ermöglichen, wurden außerdem folgende Werte bestimmt, um vergleichen zu können: das Körpergewicht und die Kopirumpflänge als Maße für die Gesamtkörpergröße; das Hirngewicht als repräsentatives Maß für das Nervensystem, von dem das Labyrinth einen funktionellen Teil darstellt. Vom Labyrinth, als morphologisch mannigfaltig differenziertem Organ, mußten mehrere Meßwerte herangezogen werden; bestimmt wurden das Labyrinthvolumen als Maß für das stato-akustische Organ in seiner Gesamtheit sowie die Schnecken- und die Bogengangslänge, da sie einerseits die funktionell verschiedenen Teile weitgehend kennzeichnen, andererseits hinreichend genau bestimmbar sind.

Zur Untersuchung wurden, wie schon erwähnt, einheimische Säugetiere verwendet, und zwar aus jenen Ordnungen, bei denen verschiedene Arten erhebliche Größenunterschiede aufweisen.

3. Meßwerte

a) Übersicht der untersuchten Tiere

Insectivora	Zahl der Tiere Aus- güsse	
1 <i>Crocidura leucodon</i> Hermann, 1780, Feldspitzmaus . .	9	12
2 <i>Sorex araneus</i> Linnaeus, 1758, Waldspitzmaus	11	14
3 <i>Neomys fodiens</i> Pennant, 1774, Wasserspitzmaus . .	2	2

4	<i>Talpa europaea</i> Linnaeus, 1758, Gemeiner Maulwurf.	3	4
5	<i>Erinaceus europaeus</i> Linnaeus, 1758, Igel	4	4
Rodentia			
6	<i>Mus musculus</i> Linnaeus, 1758, Hausmaus	27	42
7	<i>Apodemus sylvaticus</i> Linnaeus, 1758, Waldmaus ...	48	76
8	<i>Microtus arvalis</i> Pallas, 1779, Feldmaus	3	4
9	<i>Microtus agrestis</i> Linnaeus, 1761, Erdmaus	5	5
10	<i>Pitymys subterraneus</i> de Séllys Longchamps, 1835, Kurzohrmaus	3	3
11	<i>Clethrionomys glareolus</i> Schreber, 1780, Rötelmaus .	9	11
12	<i>Arvicola terrestris</i> Linnaeus, 1758, Schermaus	4	4
13	<i>Rattus rattus</i> weiß, Weiße Ratte	4	5
14	<i>Rattus norvegicus</i> Berkenhout, 1769, Wanderratte .	10	13
15	<i>Ondatra zibethica</i> Linnaeus, 1766, Bisamratte	7	8
16	<i>Mesocricetus auratus</i> Waterhouse, 1839, Gold- hamster	4	6
17	<i>Glis glis</i> Linnaeus, 1766, Siebenschläfer	3	3
18	<i>Sciurus vulgaris</i> Linnaeus, 1758, Eichhörnchen.....	3	3
19	<i>Cavia cobaya</i> Margr., Meerschweinchen	8	9
Lagomorpha			
20	<i>Oryctolagus cuniculus</i> Linnaeus, 1758, Kaninchen...	3	4
21	<i>Lepus europaeus</i> Pallas, 1778, Gemeiner Hase	5	7
Carnivora			
22	<i>Mustela nivalis</i> Linnaeus, 1766, Kleines Wiesel	1	2
23	<i>Mustela erminea</i> Linnaeus, 1758, Großes Wiesel ...	2	4
24	<i>Mustela putorius</i> Linnaeus, 1758, Iltis	1	2
25	<i>Martes foina</i> Erxleben, 1777, Stein- oder Hausmarder	2	3
26	<i>Martes martes</i> Linnaeus, 1758, Baum- oder Edelmarder	1	2
27	<i>Felis domestica</i> Schreber, 1777, Hauskatze.....	1	1
28	<i>Vulpes vulpes</i> Linnaeus, 1758, Fuchs	1	1
29	<i>Canis familiaris</i> Linnaeus, 1758, Haushund	2	3

b) Meßergebnisse

Die Wägungen, die bis zu 5 g mit einer Analysenwaage durchgeführt wurden, sind genau auf ± 1 mg. Bei der Hirnentnahme konnte jedoch nicht immer garantiert werden, daß genau das vollständige Hirn und keine sonstigen Teile mit erfaßt wurden. Es besteht bei kleinen Hirnen bis 2 g eine Schwankung von ± 10 mg,

bei größeren eine solche von ± 20 mg und bei jenen über 10 g eine Unsicherheit von ± 50 mg. Der Umgangssprache folgend, wurde in der vorliegenden Arbeit von Gewichten gesprochen mit der Maßangabe in Gramm.

Die Wägungen zur Volumenbestimmung der Labyrinth wurden auf $\frac{1}{10}$ mg genau durchgeführt. Es ist jedoch möglich, daß an manchem Ausguß etwas überschüssiges Metall anhaftete — die Beseitigung wäre nur unter der Gefahr der Zerstörung bei den oft sehr kleinen Objekten möglich gewesen — oder daß infolge schlechter Mazeration sich die Hohlräume nur unvollständig gefüllt hatten. Die Schwankung beträgt hier bei Ausgüssen bis zu $5 \text{ mm}^3 \pm 0,1 \text{ mm}^3$, bei größeren bis $20 \text{ mm}^3 \pm 0,3 \text{ mm}^3$, darüber $\pm 0,5 \text{ mm}^3$.

Die Schneckenlängen, Schneckenhöhen und Bogengangslängen wurden an Hand von Zeichnungen der Ausgüsse (Vergrößerung 18- oder 35fach) bestimmt. Da die Objekte eine ziemliche räumliche Ausdehnung besitzen, ließ sich beim Zeichnen immer nur eine Ebene scharf einstellen und genau zeichnen. Die durch die Unschärfe hervorgerufene Ungenauigkeit ergab eine Unsicherheit von $\pm 0,05$ mm bei wirklichen Längen bis 10 mm, darüber betrug sie $\pm 0,1$ mm.

Meßwerte, die auf Schätzungen beruhen, sind mit „+“ gekennzeichnet. Es wurden nur solche Schätzwerte angegeben, für die gute Anhaltspunkte vorlagen; derartige Schätzungen wurden nur bei relativ selteneren und schwer beschaffbaren Tieren angewendet. (Beispiele für gute Anhaltspunkte: Bekannt war das Körpergewicht des ausgebalgten Tieres oder das Körpergewicht nach Entnahme der Eingeweide; geringe Beschädigung des Gehirns oder des Labyrinthausgusses.)

Stand von einer Tierart reichlich Material zur Verfügung, so wurden nur völlig erwachsene Tiere zu den Messungen herangezogen (z. B. Waldspitzmaus, Hausmaus, Waldmaus).

Die Ordnung der Insektenfresser weist in der heimischen Fauna nur wenige Arten auf; 5 Arten konnten in der vorliegenden Arbeit zur Untersuchung herangezogen werden.

Die Durchschnittsmeßwerte der kleinsten und größten Arten verhalten sich hinsichtlich

des Körpergewichtes wie	1:85
des Hirngewichtes wie	1:30
der Körperlänge wie	1: 4

des Labyrinthvolumens wie 1:10
 der Schneckenlänge wie 1: 2
 der Bogengangslänge wie 1: 2.

Die den Spitzmäusen zugehörigen Vertreter zeigen den mäuseähnlichen Habitus, während Maulwurf und Igel einen gedrunenen, fast plumpen Körperbau aufweisen. Bei den Feldspitzmäusen mußte wegen der geringen Fangzahl auch eine Reihe noch nicht völlig adulter Tiere mitverarbeitet werden. Dadurch erniedrigten sich die Durchschnittsmeßwerte. Sie dürften in Wirklichkeit denen der Waldspitzmäuse gleichkommen.

Die knöchernen Labyrinth weisen bei den Spitzmäusen fast Übereinstimmung mit denen der Mäuse auf. Das Os petrosum befindet sich nur in losem Verband mit der übrigen Schädelkapsel, die Bulla ossea ist leicht abzutrennen. Beim Maulwurf hingegen ist das Felsenbein fest mit den benachbarten Schädelknochen verwachsen, ebenso wie die Bulla mit der kleinen äußeren Gehörgangsöffnung. Beim Felsenbein des Igels fällt die gedrungene kräftige Form mit der im Gegensatz zu den bereits erwähnten Vertretern sehr kleinen Fossa mastoidea auf. Die Windungszahl der Schnecke beträgt fast einheitlich 1,5 Windungen (Maulwurf 2,5).

Die Gesamtheit aller Meßergebnisse kann nicht ausführlich mitgeteilt werden, sie ist jedoch im Zoologischen Institut der Universität Erlangen erhältlich. Als Beispiel wird allein *Apodemus sylvaticus* angeführt.

Abkürzungen

Nr.	= Objektnummer	VB	= mittlere Länge des vorderen
l	= links		Bogenganges in Millimeter
r	= rechts		(ohne Amp.)
G	= Geschlecht	HB	= mittlere Länge des hinteren
KG	= Körpergewicht in Gramm		Bogenganges in Millimeter
HG	= Hirngewicht in Gramm		(ohne Amp.)
KRL	= Kopf-Rumpf-Länge in	SB	= mittlere Länge des seitlichen
	Millimeter		Bogenganges in Millimeter
LV	= Labyrinthvolumen in		(ohne Amp.)
	Kubikmillimeter	GB	= mittlere Gesamtbogengangs-
SL	= äußere Schneckenlänge in		länge in Millimeter (ohne
	Millimeter		Amp.)
SH	= Schneckenhöhe in	H	= Herkunft der Tiere
	Millimeter	E	= Erlangen
WZ	= Zahl der Schnecken-	B	= Bamberg
	windungen		

Tabelle 1 *Apodemus sylvaticus* Linn. 1758

Nr.		G	KG	KRL	HG	LV	SL	SH	WZ	VB	HB	SB	GB	H
62	r	—	20,00 ⁺	100	0,45	3,09	8,60	1,62	2,06	4,23	3,72	—	—	E
78	r	m	25,00	99	0,50	3,67	9,45	1,70	2,13	4,69	4,45	3,12	12,26	B
80	r	w	23,00	98	0,52	3,50	9,38	1,65	2,06	4,17	3,58	2,39	10,14	E
	l					3,61	9,38	1,65	2,06	4,14	—	—	—	
97	r	—	25,00	91	0,525	3,51	9,03	1,68	2,06	4,86	4,26	2,69	11,81	E
	l					3,40	9,18	1,70	2,06	4,74	4,57	2,80	12,11	
100	r	—	20,00	96	0,45 ⁺	3,42	9,42	1,64	2,13	4,92	4,85	2,73	12,50	E
	l					3,40	9,50	1,64	2,13	4,60 ⁺	4,75	2,85	12,20	
106	r	m	14,50	78	0,56	3,82	9,40	1,69	2,00	4,65	4,12	2,63	11,40	E
	l					3,82	9,42	1,67	2,00	4,57	4,18	2,80	11,55	
132	r	m	17,00	82	0,58	3,76	9,84	1,67	2,00	4,49	4,46	2,92	11,87	E
	l					3,76	9,84	1,67	2,00	4,57	4,52	3,03	12,12	
201	r	m	16,95	80	0,41	3,82 ⁺	9,56	1,69	2,06	4,63	4,00	2,86	11,49	E
	l					3,76 ⁺	9,53	1,67	2,06	4,57	4,06	—	—	
202	r	m	23,75	98	0,54	3,98	9,55	1,66	2,06	4,75	4,40	2,75	11,90	E
	l					4,02	9,45	1,66	2,06	4,72	4,40	2,75	11,87	
205	r	w	24,00 ⁺	94	0,555	3,83	9,45	1,67	2,06	4,97	4,40	2,86	12,23	E
	l					3,93	9,45	1,67	2,06	5,03	4,56	2,92	12,51	
206	r	w	17,90	83	0,522	3,09	8,90	1,65	2,06	4,55	4,17	2,58	11,30	E
	l					2,95	8,67	1,65	2,06	4,23	4,40	2,58	11,21	
207	r	m	24,15	84	0,515	3,71	9,74	1,67	2,06	4,97	4,35	2,72	12,04	E
	l					3,65	9,39	1,67	2,06	5,03	4,26	2,86	12,15	
208	r	w	19,85	86	0,485	3,51	9,28	1,67	2,06	4,63	4,06	2,58	11,27	E
209	l	m	17,00	87	0,564	3,75	9,56	1,67	2,06	4,17	4,00	2,78	10,95	E
210	l	m	20,20	86	0,492	3,76	9,34	1,70	2,06	5,03	4,32	2,58	11,93	E
211	r	m	19,37	85	0,445	3,52	9,43	1,65	2,06	4,66	4,35	2,58	11,59	E
212	r	m	18,53	87	0,477	3,61	9,58	1,67	2,06	4,86	—	2,92	—	E
	l					3,71	9,42	1,67	2,00	4,86	4,57	3,03	12,46	
218	l	m	27,80	95	0,582	3,55	9,44	1,73	2,00	4,57	4,57	2,74	11,88	E
219	l	m	24,15	90	0,46	3,36	9,35	1,72	2,13	4,51	4,32	2,86	11,69	E
220	l	m	23,95	93	0,445	3,82	9,72	1,66	2,00	4,92	4,40	2,90	12,22	E
221	r	w	23,50	91	0,58	3,30	8,97	1,70	2,00	—	—	2,68	—	E
223	l	m	22,90	95	0,575	3,82	9,85	1,73	2,13	4,63	4,37	2,66	11,66	E
224	l	w	22,40	97	0,53	3,44	9,89	1,75	2,13	4,43	4,20	2,72	11,35	E
233	r	w	23,00 ⁺	90	0,55	3,87	9,23	1,67	2,00	4,66	4,29	2,78	11,73	E
237	r	w	24,50	85	0,55	3,30	9,40	1,75	2,00	4,52	4,23	2,69	11,44	E
238	l	w	25,60	83	0,54	3,44	9,44	1,73	2,20	—	4,37	2,86	—	E
239	l	m	14,90	78	0,48 ⁺	3,61	9,85	1,73	2,06	4,20	4,32	2,69	11,21	E
240	r	m	13,40	76	0,457	3,28	9,56	1,67	2,20	—	—	2,52	—	E
	l					3,28	9,56	1,67	2,20	—	—	2,69	—	
244	r	w	25,00 ⁺	100	0,592	3,64	9,91	1,79	2,20	4,92	4,60	3,14	12,66	E
	l					3,63	9,98	1,79	2,20	4,92	4,46	3,09	12,47	
252	r	m	26,50	95	0,595	—	9,65	1,72	2,13	—	—	—	—	E
	l					4,02 ⁺	9,72	1,70	2,13	—	4,32	2,69	—	
253	r	w	22,15	90	0,49 ⁺	3,30	9,28	1,75	2,06	4,15	3,79	2,57	10,51	E
	l					3,56	9,20	1,73	2,06	4,29	3,89	2,52	10,70	
254	r	m	14,65	80	0,45	3,29 ⁺	9,27	1,70	2,06	4,92	4,66	3,09	12,67	E
	l					3,10	9,27	1,70	2,06	4,92	4,72	3,06	12,70	
258	r	m	23,75	93	0,543	3,30 ⁺	9,22	1,73	2,00	4,78	4,32	2,72	11,82	E
	l					3,36	9,44	1,73	2,00	4,73	4,35	2,61	11,69	
259	r	m	24,80	95	0,512	3,50	9,63	1,75	2,13	4,92	4,56	2,97	12,45	E
	l					3,49	9,74	1,75	2,13	—	4,49	2,92	—	
261	l	w	15,60	79	0,49	3,35	9,23	1,73	2,13	4,60	4,40	2,48	11,48	E
275	r	m	15,65	78	0,545	4,02	9,85	1,76	2,20	4,95	4,72	2,74	12,41	E
	l					3,86	9,74	1,76	2,20	4,88	4,80	2,63	12,31	
276	l	m	15,05	82	0,46	3,92	9,78	1,75	2,20	4,68	4,68	2,69	12,05	E

Apodemus sylvaticus Linn. 1758 (Fortsetzung)

Nr.	G		KG	KRL	HG	LV	SL	SH	WZ	VB	HB	SB	GB	H
288	r	m	17,30	82	0,515	3,49	9,24	1,75	2,13	4,97	4,57	2,48	12,02	E
	l					3,57	9,57	1,75	2,13	4,86	4,52	2,57	11,95	
291	r	w	18,55	87	0,607	3,46	9,45	1,72	2,00	4,55	4,42	2,63	11,60	E
	l					3,53	9,50	1,72	2,00	4,52	4,53	2,58	11,63	
292	r	m	22,75	94	0,657	3,09	9,78	1,72	2,13	4,29	4,20	2,54	11,03	E
299	r	w	22,25	90	0,630	3,56	9,42	1,69	2,06	4,92	4,40	2,57	11,89	E
	l					3,61	8,84	1,70	2,06	4,80	4,37	2,51	11,68	
300	r	m	25,20	92	0,615	3,80	9,22	1,69	2,13	4,40	4,06	2,63	11,09	E
	l					3,82	9,25	1,69	2,06	4,46	3,95	2,57	10,98	
302	l	m	15,55	80	0,555	3,84	9,29	1,69	2,00	4,86	4,12	2,63	11,61	E
303	r	m	18,00	85	0,59	3,59	9,42	1,72	2,00	4,29	4,18	2,45	10,92	E
	l					3,59	9,57	1,72	2,00	4,26	4,23	2,60	11,09	
306	r	m	24,70	80	0,605	3,48	9,74	1,72	2,20	4,83	4,49	2,69	12,01	E
	l					3,57	9,62	1,72	2,13	4,69	4,52	2,74	11,95	
307	r	w	16,55	83	0,525	3,61	9,74	1,75	2,13	4,63	4,35	2,86	11,84	E
	l					3,66	9,95	1,75	2,13	4,63	4,35	2,82	11,80	
309	r	m	18,75	87	0,578	3,57	9,74	1,72	2,06	4,80	4,28	3,09	12,17	E
	l					3,53	9,85	1,72	2,06	4,77	4,40	2,99	12,16	
310	r	m	16,05	85	0,555	3,94	10,00	1,75	2,13	4,60	4,52	3,06	12,18	E
	l					4,08	9,85	1,75	2,13	4,63	4,17	2,92	11,72	

Die Ordnung der Nagetiere — nach neuerer Systematik sind die Hasenartigen als Ordnung der Lagomorpha abgetrennt worden — zeigt bereits in unserer Gegend einen größeren Formenreichtum. 16 Arten konnten (einschließlich der Lagomorpha) bearbeitet werden.

Die Größenunterschiede zwischen kleinsten und größten Arten sind hier noch augenscheinlicher:

Körpergewicht	1: 200
Hirngewicht	1: 36
Körperlänge	1: 7
Labyrinthvolumen	1: 12
Schneckenlänge	1: 3
Bogengangslänge	1: 2

Die untersuchten Arten (*Sciurus*, *Glis*, *Cavia*; *Lepus* und *Cuniculus* ausgenommen) gehören zu den Muriden. In ihrem Aussehen zeigen sie viele gemeinsame Merkmale; besonders auffällig ist der keilförmige Kopf, der ohne stärkere Verjüngung in den kräftigen Körper übergeht. Ohrengröße und Schwanzlänge sind variabel, letzterer kann über Körperlänge erreichen. Die Färbung des Felles ist meist wildfarben mit Abweichungen nach rotbraun oder schwarzgrau und vielfach heller bis weißer Tönung der Bauchseite. Eichhörnchen und Siebenschläfer zeichnen sich durch einen buschigen Schwanz aus, beim Meerschweinchen fehlt er völlig. Die allgemein stärkere Ent-

wicklung der Hinterbeine tritt besonders beim Feldhasen und Kaninchen deutlich hervor. Bei ihnen sind auch die Ohrmuscheln sehr verlängert.

Die Felsenbeine sind mit den Nachbarknochen nicht verwachsen, sondern nur durch Nähte verbunden. Die Bulla ossea ist nur bei *Cavia* mit dem Felsenbein verwachsen. Nach Wegnahme des äußeren knöchernen Gehörganges sind durchwegs die Umrisse der Schnecke gut zu erkennen. Die Schnecke windet sich durchschnittlich 2,5mal um die Schneckenachse, wobei ihr Durchmesser stetig schwächer wird. Nur Bisamratte und Meerschweinchen haben höhere Windungszahlen. Bei dem zuletzt genannten tritt auch eine ganz andere Schneckenform auf, etwa einer stumpfen Schraube vergleichbar, während sonst meist eine pyramidenähnliche Form anzutreffen ist.

Von den 12 Arten heimischer Raubtiere wurden 8 Arten, allerdings nur jeweils 1 bis 2 Tiere, bearbeitet. Die Größenverhältnisse zwischen kleinster und größter Art betragen:

Körpergewicht	1:50
Hirngewicht	1:23
Körperlänge	1:3
Labyrinthvolumen	1:5
Schneckenlänge	1:2
Bogengangslänge	1:2

Die Tiere besitzen einen schlanken Körperbau mit einem von dem Körper durch einen wohlproportionierten Hals abgesetzten Kopf und einem kräftig entwickelten Schwanz. Zwischen Vorder- und Hinterextremität besteht kein solcher Größenunterschied wie bei den Nagern.

Das kräftige Felsenbein ist durch feste Nähte mit den Schädelknochen verbunden. Die stets mächtig entwickelte Bulla ossea ist mit dem Felsenbein nicht verwachsen. Die Umrisse der Schnecke sind nach Ablösung des äußeren knöchernen Gehörganges nur undeutlich zu erkennen. Die Schnecken weisen 3 bis 4 Windungen auf. Dabei ist die Basalwindung in ihrem Anfang besonders stark ausgebildet.

Die Tabelle 2 auf Seite 510 enthält die arithmetischen Mittelwerte der Meßergebnisse (Tabelle 1) der untersuchten Tierarten. Standen mehr als 4 Meßwerte zur Verfügung, so wurde der Zufallsbereich angegeben (1. Klammer); außerdem wurde, soweit möglich, die mitt-

c) Mittelwerte

Tabelle 2

Nr.	Tierart	Körpergewicht [g]	Kopf-Rumpf-Länge [mm]
1	Feldspitzmaus	6,54 (4,40—8,68) (1,63; 0,54)	60,30 (58,36—62,24) (1,48; 0,49)
2	Waldspitzmaus	9,01 (5,90—12,12) (2,41; 0,73)	67,10 (65,01—69,19) (1,61; 0,49)
3	Wasserspitzmaus	15,40 — (1,92; 1,36)	78,00 — (7,07; 5,02)
4	Maulwurf	65,40 — (18,90; 10,90)	127,00 — (20,00; 11,60)
5	Igel	558,80 — (196,70; 98,35)	240,00 — (24,80; 12,40)
6	Hausmaus	18,67 (16,61—20,73) (3,24; 0,62)	81,50 (77,32—85,68) (6,53; 1,26)
7	Waldmaus	20,66 (18,89—22,43) (3,85; 0,56)	88,00 (85,03—90,97) (6,63; 0,94)
8	Feldmaus	21,07 — (3,79; 2,19)	94,70 — (7,57; 4,37)
9	Erdmaus	23,60 (12,70—34,50) (3,92; 1,66)	97,60 (69,90—125,30) (9,83; 4,19)
10	Kurzo hrmaus	21,30 — (3,50; 2,03)	94,30 — (10,50; 6,35)
11	Rötelmaus	21,73 (16,29—27,17) (3,84; 1,28)	93,40 (88,30—98,50) (3,88; 1,29)
12	Schermaus	88,00 — (11,30; 5,65)	141,30 — (10,30; 15,20)
13	Weiß e Ratte	161,75 — (58,10; 29,05)	165,00 — (24,80; 12,40)
14	Wanderratte	197,23 (132,60—261,80) (49,80; 15,80)	178,50 (165,10—191,90) (10,30; 3,27)
15	Bisamratte	841,40 (665,60—1017,20) (94,40; 35,80)	271,40 (234,50—308,30) (19,90; 7,55)
16	Goldhamster	68,75 — (12,10; 6,06)	119,30 — (12,20; 6,10)
17	Siebenschläfer	78,30 — (15,20; 8,80)	131,70 — (7,65; 4,45)
18	Eichhörnchen	283,00 — (78,90; 45,60)	218,30 — (27,50; 16,90)
19	Meerschweinchen	641,00 (510,40—771,60) (81,60; 28,80)	256,30 (233,80—278,80) (14,07; 4,97)
20	Kaninchen	2750,00 — (252,20; 145,80)	450,00+ — —
21	Feldhase	3730,00 (2807,00—4653,00) (311,00; 340,00)	564,00 (455,50—672,50) (36,40; 16,40)
22	Kleines Wiesel	150,00+ —	200,00 —
23	Groß es Wiesel	270,00+ —	237,50 —
24	Iltis	1400,00+ —	340,00 —
25	Steinmarder	2200,00+ —	430,00+ —
26	Edelmarder	2400,00+ —	450,00 —
27	Katze	4000,00 —	500,00 —
28	Fuchs	6500,00 —	530,00+ —
29	Hund	7560,00 —	560,00 —

Hirngewicht [g]	Labyrinthvolumen [mm ³]	Schneckenlänge [mm]	Bogengangslänge [mm]
0,126 (0,122—0,130) (0,002; 0,001)	1,54 (1,520—1,580) (0,032; 0,010)	6,54 (6,340—6,740) (0,177; 0,051)	9,07 (8,75—9,39) (0,25; 0,08)
0,175 (0,167—0,183) (0,005; 0,002)	1,47 (1,136—1,504) (0,028; 0,008)	5,52 (5,366—5,674) (0,135; 0,036)	9,00 (8,66—9,34) (0,17; 0,08)
0,26 — (0,014; 0,010)	2,35 — (0,113; 0,080)	6,47 — (0,071; 0,050)	10,73 — (0,59; 0,43)
0,943 — (0,080; 0,046)	4,89 — (0,280; 0,140)	10,61 — (0,090; 0,045)	17,02 — (0,50; 0,29)
3,48 — (0,160; 0,093)	15,05 — (0,800; 0,460)	11,58 — (0,250; 0,125)	20,98 — (0,94; 0,47)
0,44 (0,410—0,470) (0,046; 0,009)	2,83 (2,740—2,920) (0,174; 0,027)	9,08 (8,960—9,220) (0,280; 0,043)	10,57 (10,37—10,77) (0,38; 0,06)
0,531 (0,506—0,556) (0,053; 0,008)	3,59 (3,505—3,675) (0,236; 0,027)	9,50 (9,402—9,598) (0,270; 0,031)	11,80 (11,61—11,99) (0,53; 0,06)
0,518 — (0,039; 0,023)	4,31 — (0,344; 0,172)	11,41 — (0,400; 0,200)	13,22 — (0,58; 0,34)
0,53 — (0,345; 0,147)	5,46 (4,488—6,432) (0,345; 0,147)	13,23 (11,710—14,750) (0,540; 0,230)	12,61 (11,29—13,93) (0,34; 0,20)
0,517 — (0,035; 0,020)	3,72 — (0,230; 0,130)	12,78 — (0,350; 0,200)	10,99 — (0,07; 0,04)
0,528 (0,434—0,622) (0,067; 0,022)	4,28 (3,850—4,710) (0,320; 0,100)	11,17 (10,490—11,850) (0,540; 0,160)	12,10 (10,91—13,29) (0,39; 0,28)
1,24 — (0,107; 0,540)	6,89 — (0,236; 0,118)	13,47 — (0,180; 0,090)	15,68 — (0,30; 0,21)
1,90 — (0,319; 0,160)	7,49 — (0,389; 0,175)	12,16 — (0,120; 0,054)	16,04 — (0,42; 0,19)
2,07 (1,841—2,299) (0,178; 0,056)	8,42 (7,855—8,985) (0,498; 0,138)	13,53 (13,040—14,020) (0,430; 0,120)	17,40 (16,83—17,97) (0,35; 0,14)
4,80 (4,310—5,290) (0,270; 0,100)	18,50 (16,540—20,460) (1,140; 0,400)	19,16 (18,420—19,900) (0,410; 0,150)	21,98 (20,86—23,10) (0,67; 0,23)
0,905 — (0,060; 0,030)	5,04 — (0,140; 0,060)	11,02 — (0,240; 0,100)	11,77 — (0,16; 0,08)
1,35 — (0,089; 0,052)	6,78 — (0,360; 0,210)	14,22 — (0,470; 0,270)	17,59 — (0,06; 0,04)
5,43 — (0,486; 0,282)	17,42 — (1,130; 0,510)	17,93 — (0,360; 0,160)	25,04 — (0,80; 0,45)
4,03 (3,790—4,270) (0,150; 0,053)	26,33 (24,290—28,370) (1,340; 0,450)	26,00 (24,550—27,450) (0,960; 0,320)	20,84 (19,57—22,11) (0,68; 0,28)
10,53 — (0,640; 0,370)	33,45 — (3,240; 1,620)	20,73 — (0,530; 0,265)	33,59 — (0,88; 0,42)
16,02 (11,920—20,120) (1,390; 0,620)	32,46 (29,480—35,440) (1,220; 0,450)	21,03 (18,710—23,350) (0,960; 0,320)	32,17 (29,83—34,41) (0,83; 0,34)
2,80 —	11,90 —	17,91 —	15,50 ⁺ —
4,10 —	12,60 —	21,95 —	17,10 —
7,90 —	20,70 —	23,10 —	18,86 —
20,50 —	25,00 —	23,80 —	24,14 —
24,30 —	28,30 —	24,90 —	24,41 —
30,00 —	61,90 —	32,90 —	21,26 —
54,00 —	52,60 —	31,30 —	30,59 —
64,10 —	62,70 —	35,97 —	31,20 —

lere Abweichung σ und der mittlere Fehler des Mittelwertes σ_M vermerkt.

Die Zahlen der Abb. 2–6 (S. 513–515) bedeuten die laufenden Nummern aus Tabelle 2. Während in dieser Tabelle die Maßangaben in g, mm und mm³ erfolgten, wurden sie den Abb. 2–6 und der Tabelle 5 (S. 519) in g, cm und cm³ zugrunde gelegt.

d) Diskussion und Auswertung der Meßwerte

Die Meßwerte weichen von den in der Literatur zu findenden (Denker, Bonin, Brummelkamp, Hyrtl, Klatt, Rensch, Turkewitsch u. a.) teilweise ab. Vielfach sind es wohl individuelle Schwankungen, besonders bei den Angaben über Körperlänge, Hirn- und Körpergewicht. Auch geographische Variation kann hineinspielen.

Die hier meist kleineren Schneckenlängen und -höhen gegenüber den von Turkewitsch angegebenen Werten dürften darauf zurückzuführen sein, daß dieser die genannten Werte aus Knochenpräparaten der Schnecken nahm, während hier die Meßwerte von Metallausgüssen ermittelt wurden.

Vergleicht man Längen (L), Flächen (O) und Volumina (V), so ist die Oberfläche eine quadratische, das Volumen eine kubische Funktion der Länge. Wenn also etwa $O = c \cdot L^2$, $V = c' \cdot L^3$ (Bertalanffy), so ergibt sich durch Elimination von L :

$$O = \frac{c^2}{c'^3} \cdot V^{\frac{2}{3}} \text{ oder } O = c'' \cdot V^{\frac{2}{3}} \quad (c, c', c'' \text{ Konstante; } c'' = \frac{c^2}{c'^3})$$

oder allgemein: $y = b \cdot x^\alpha$ (Huxley und Theissier).

Trägt man die zusammengehörigen x- und y-Werte in ein Koordinatensystem, so erhält man als Kurvenbild eine parabelähnliche Kurve. Logarithmiert man die obige Gleichung, dann geht sie in die Form $\log y = \log b + \alpha \cdot \log x$ über; das ist die Gleichung einer Geraden. Zeichnet man nun die Wertepaare in ein doppelt logarithmisches Koordinatensystem ein, so ergibt sich demgemäß eine Gerade.

Um festzustellen, ob zwischen Körpergewicht einerseits und Hirngewicht, Kopf-Rumpf-Länge, Labyrinthvolumen, Schnecken- und Bogengangslänge andererseits irgendwelche gesetzmäßige Beziehungen existieren, wurden in doppelt logarithmische Koordinatensysteme die angegebenen Mittelwerte eingetragen, und zwar als Abszissen jeweils die Körpergewichte und als Ordinaten die anderen oben angegebenen Größen (Abb. 2–6). Die Meßpunkte ergeben an-

nähernd lineare Anordnungen mit folgenden Richtungsfaktoren
(α der obigen Formel):

- Hirngewicht — Körpergewicht $\frac{2}{3}$
- Kopf-Rumpf-Länge — Körpergewicht $\frac{1}{3}$
- Labyrinthvolumen — Körpergewicht $\frac{1}{2}$
- Schneckenlänge — Körpergewicht $\frac{1}{6}$
- Bogengangslänge — Körpergewicht $\frac{1}{6}$.

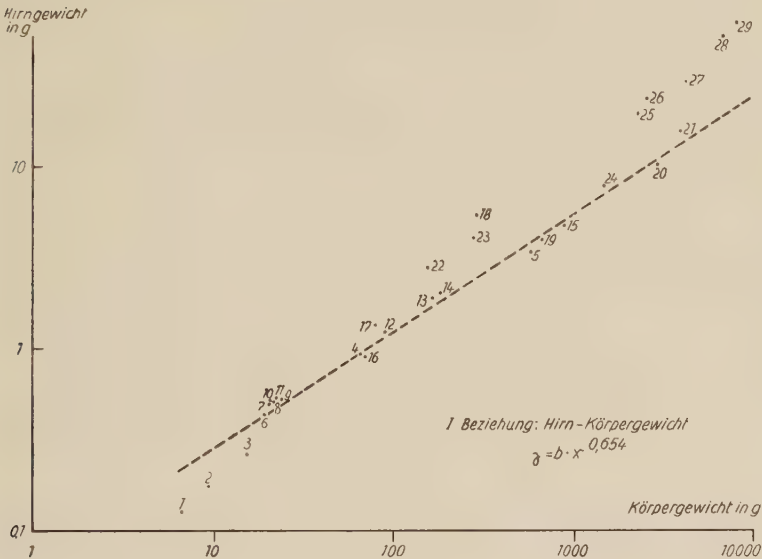


Abb. 2

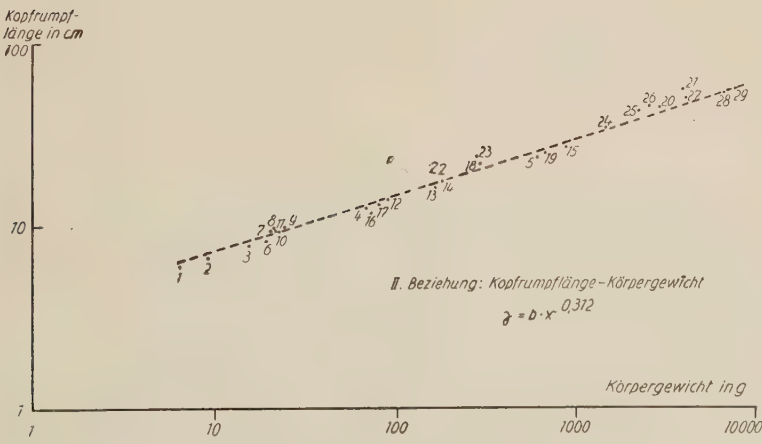


Abb. 3

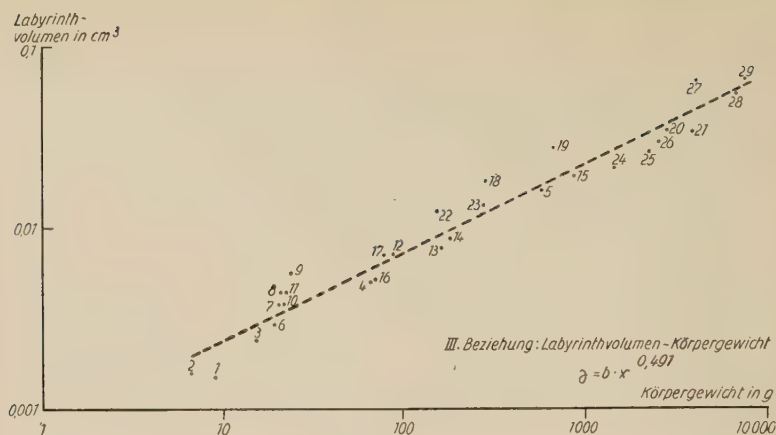


Abb. 4

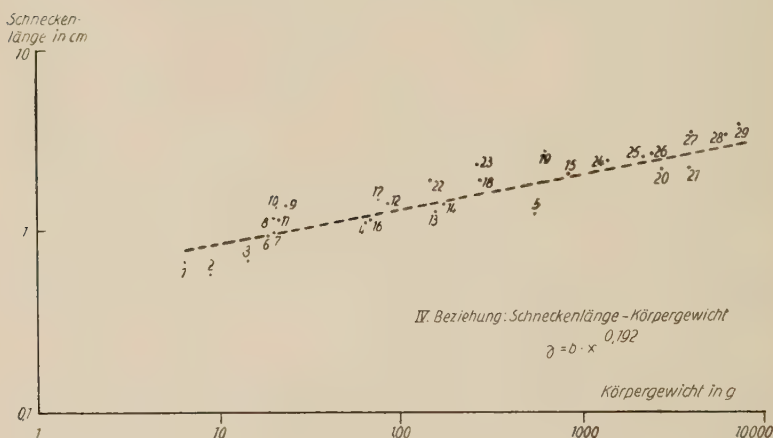


Abb. 5

Zur Prüfung, ob wirklich eindeutige lineare Beziehungen zwischen den jeweiligen Vergleichsgrößen vorliegen, wurden die Korrelationskoeffizienten r (an Hand von Korrelationstafeln) berechnet; die

Korrelationskoeffizienten $r = \frac{\sum_i (x_i - M_x) (y_i - M_y)}{\sqrt{\sum_i (x_i - M_x)^2 \sum_i (y_i - M_y)^2}}$ dienen zur

Messung der Stärke (Strammheit) eines geradlinigen Zusammenhanges zwischen zwei Veränderlichen x und y (Koller). Außerdem wurden gleicherweise die Regressionskoeffizienten

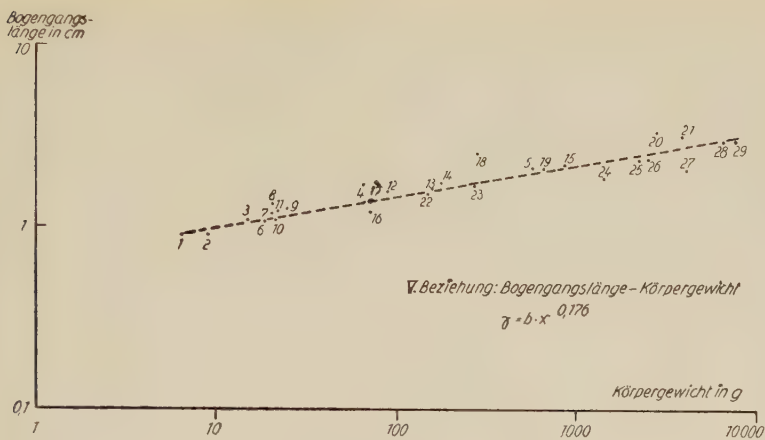


Abb. 6

$$R = \frac{\sum_i (x_i - M_x)(y_i - M_y)}{\sum_i (x_i - M_x)^2}$$
 bestimmt, wobei x_i und y_i die Logarithmen

der Meßwerte in Tabelle 1, M_x und M_y die Logarithmen der Mittelwerte von Tabelle 2 sind. Die R-Werte stellen die Richtungskoeffizienten der den Meßpunkten sich am besten anpassenden Geraden dar und entsprechen somit den Exponenten α in der Formel $y = b \cdot x^\alpha$.

Die Berechnung von r und R wurde für jede Beziehung viermal durchgeführt:

- 1. für die Gesamtheit der untersuchten Tiere (Gesamt),
- 2. für die untersuchten Insektenfresser (Insektenfresser),
- 3. für die untersuchten Nager und Hasenartigen (Nager),
- 4. für die kleine Gruppe der untersuchten Raubtiere (Raubtiere).

Nachfolgende Tabelle zeigt die Ergebnisse.

Tabelle 3
Korrelationskoeffizienten r

Beziehung	Gesamt	Insektenfresser	Nager	Raubtiere
I. Gehirngewicht — Körpergewicht	0,988	0,997	0,926	0,942
II. Kopf-Rumpf-Länge — Körpergewicht	0,984	0,990	0,995	0,807
III. Labyrinthvolumen — Körpergewicht	0,983	0,991	0,986	0,942
IV. Schneckenlänge — Körpergewicht	0,957	0,883	0,979	0,867
V. Bogengangs-länge — Körpergewicht	0,958	0,970	0,956	0,932

Regressionskoeffizienten R

Beziehung	Gesamt	Insekten- fresser	Nager	Raubtiere
I. Gehirngewicht — Körpergewicht	0,654	0,752	0,627	0,759
II. Kopf-Rumpf-Länge — Körpergewicht	0,312	0,274	0,327	0,210
III. Labyrinthvolumen — Körpergewicht	0,491	0,532	0,486	0,443
IV. Schneckenlänge — Körpergewicht	0,192	0,167	0,210	0,137
V. Bogengangslänge — Körpergewicht	0,176	0,208	0,171	0,165

Alle Korrelationskoeffizienten haben solche Werte, daß ein statistisch gesicherter geradliniger Zusammenhang zwischen den Vergleichsgrößen besteht, und zwar im Sinne einer Zunahme. Diese positive Linearität in einem doppelt logarithmischen System bedeutet, daß wirklich zwischen den Variablen Beziehungen von der Form $y = b \cdot x^{\alpha}$ existieren.

Wie die Tabelle 3 der Regressions(=Richtungs-)koeffizienten R (entsprechend dem α der obigen Formel) aufweist, sind sämtliche Werte kleiner als 1. Das besagt, daß mit zunehmendem x (Körpergewicht) die Beziehungsgrößen y (Hirngewicht, Kopf-Rumpf-Länge, Labyrinthvolumen, Schnecken- und Bogengangslänge) nicht in gleichem, sondern geringerem Maße zunehmen; es liegt eine negative Allometrie vor.

Bonin hat in der Beziehung zwischen Hirn- (E) und Körpergewicht (S) $E = k \cdot S^r$ an zahlreichem Säugetiermaterial r mit 0,655 bestimmt. Der hier an der Gesamtheit der untersuchten Tiere errechnete Faktor von 0,654 stimmt mit dem von Bonin angegebenen Wert fast völlig überein. Schon Dubois vermutete eine derartige Beziehung zwischen Hirn- und Körpergewicht, bei der das Gehirn als Flächenfunktion dem Volumen (Gewicht) des Körpers gegenübersteht. Er fand allerdings an Stelle des theoretisch zu erwartenden Wertes $2/3$ den viel stärker abweichenden Wert von 0,58. Für die von Count (nach Bertalanffy) angegebene Parabel $\log y = \log b + a \cdot \log x - c \cdot (\log x)^2$ für die Säugetiere ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Schon seit langem sind Untersuchungen durchgeführt worden, aus der Beziehung zwischen Hirn- und Körpergewicht auf die Ranghöhe der Entwicklungsstufe verschiedener Tierarten zu schließen (Snell, Dubois u. a.). Maltaner gab hierzu eine neue Vergleichsgröße an.

Er nennt sie Komparabilwert $= \frac{\text{Hirngewicht}^2}{\text{Körpergewicht}}$. Dieser Größe zu-

folge sollen sich die Wirbeltiere (Säuger, Vögel, auch niedere Wirbeltiere) nach ihrer Ranghöhe gut einordnen lassen. Schreibt man den Komparabilwert als allgemeine Gleichung $p = \frac{y^2}{x}$, so ergibt sich daraus $y = b \cdot x^{1/2}$ (mit $b = p^{1/2}$). Das würde bedeuten: In einem doppelt logarithmischen Koordinatensystem müßten die Meßwerte auf einer Geraden liegen beziehungsweise sich um eine solche gruppieren, deren Richtungsfaktor $1/2$ ist. Das steht jedoch im Widerspruch zu den an Säugetieren gemachten Erfahrungen und auch zu den von Maltaner selbst angegebenen bzw. zitierten Hirn- und Körpergewichten.

Mehr den Tatsachen entsprechen dürfte die folgende Größe; sie soll einstweilen mit Hirnindex $= \frac{\text{Hirngewicht}^3}{\text{Körpergewicht}^2}$ bezeichnet werden.

Aus dieser Beziehung läßt sich die der Wirklichkeit sehr nahe kommende Funktion $y = b \cdot x^{2/3}$ ableiten. Der Hirnindex liegt danach für den Menschen in der Größenordnung 1 (z. B. Hirngewicht 1400 g, Körpergewicht 52500 g), für alle Wirbeltiere mehr oder weniger unter 1.

Rensch hat für seine vergleichenden Untersuchungen bei Vögeln die Gewichtslänge $= \text{Körpergewicht}^{1/3}$ eingeführt. Wie die Tabelle 3 der Richtungskoeffizienten zeigt, ergibt sich für die Beziehung Kopf-Rumpf-Länge — Körpergewicht der Wert 0,312; er gleicht sich in guter Übereinstimmung dem theoretischen Wert $1/3$ an.

Es fällt auf, daß die Regressionskoeffizienten für das Labyrinth und besonders für Schnecken- und Bogengangslänge erheblich niedriger sind als für das Gehirn. In Hinblick auf die hohen Korrelationskoeffizienten können diese Unterschiede als wirklich vorhanden angesehen werden. Wir haben hier vielleicht folgenden Zusammenhang. Die Funktion eines komplexen Sinnesorgans, wie des Labyrinths der Wirbeltiere, setzt eine gewisse Mindestgröße voraus. Durch Größenzunahme läßt sich andererseits nicht eine proportionale Leistungssteigerung erreichen. Ganz anders ist dies beim Gehirn, dessen Größe in erster Näherung der Leistung ungefähr entspricht. Wenn auch die untersuchten Tiergruppen keine stammesgeschichtliche Reihe darstellen, so dürfen wir doch annehmen, daß solche Proportionsunterschiede wie zwischen heute lebenden Tieren auch phylogenetisch in grundsätzlich ähnlicher Weise aufgetreten sind (Rensch). Unter diesen Gesichtspunkten kann man die unterschiedliche Allometrie zwischen Körpergewicht — Hirn einerseits und

Körpergewicht — Labyrinth andererseits stammesgeschichtlich-funktionell verstehen. Das Labyrinth dürfte für solche Betrachtungen günstiger sein als etwa die Augen, weil durch sekundäre Änderungen der Lebensweise (z. B. Maulwurf gegenüber dem Tagtier Eichhorn) seine Funktion weniger betroffen wird.

Im ganzen fügen sich die hier ermittelten Meßwerte den bisherigen Ergebnissen auf diesem Gebiet gut ein und erweitern sie an einem wohl aus technischen Gründen bisher nicht genügend berücksichtigten Organ.

Um festzustellen, ob die an den Gruppen der Insektenfresser, Nager und Raubtiere einzeln aufgestellten Beziehungen untereinander statistisch gesicherte echte Unterschiede aufweisen, wurden mittels graphischer Tafeln (Koller) die Korrelationskoeffizienten in die Korrelationszahlen verwandelt und diese dann verglichen. Keine gesicherten Unterschiede waren festzustellen in der Beziehung

- I. Gehirngewicht — Körpergewicht
zwischen Insektenfressern und Nagern.
- II. Kopf-Rumpf-Länge — Körpergewicht
zwischen Insektenfressern und Nagern.
- III. Labyrinthvolumen — Körpergewicht
zwischen Insektenfressern und Nagern,
zwischen Insektenfressern und Raubtieren,
zwischen Nagern und Raubtieren.
- IV. Schneckenlänge — Körpergewicht
zwischen Insektenfressern und Raubtieren,
zwischen Nagern und Raubtieren.
- V. Bogengangslänge — Körpergewicht
zwischen Insektenfressern und Nagern,
zwischen Insektenfressern und Raubtieren,
zwischen Nagern und Raubtieren.

Vergleicht man die für die Gesamtbeziehungen gefundenen Richtungskoeffizienten mit den theoretisch wahrscheinlichen, so ergeben sich nur geringe Abweichungen (Tab. 4).

Mit den in der Tabelle 3 angegebenen Regressions(Richtungs-)koeffizienten ($R = \alpha$) wurden aus der Beziehung $y = b \cdot x^\alpha$ für jede Tierart zu jeder Beziehung die Konstanten b bestimmt (Tab. 5).

Tabelle 4

Beziehung	Wirklicher Richtungs- koeffizient	Theoretischer Richtungs- koeffizient	Abweichung (%)
I. Gehirngewicht — Körpergewicht	0,654	$\frac{2}{3}$	1,9
II. Kopf-Rumpf-Länge — Körpergewicht	0,312	$\frac{1}{3}$	6,3
III. Labyrinthvolumen — Körpergewicht	0,491	$\frac{1}{2}$	2,0
IV. Schneckenlänge — Körpergewicht	0,192	$\frac{1}{6}$ ($\frac{1}{5}$)	15 (4)
V. Bogengangslänge — Körpergewicht	0,176	$\frac{1}{6}$	5,4

Tabelle 5
Die Konstanten b für die Beziehung

Nr.	Tierart	Körpergewicht und	Kopf- Rumpf- Länge	Labyrinth- volumen	Schnecken- länge	Bogengangs- länge
		Hirngewicht [g]				
1	Feldspitzmaus	0,037	3,36	$6,12 \cdot 10^{-4}$	0,457	0,652
2	Waldspitzmaus	0,042	3,38	$5,02 \cdot 10^{-4}$	0,352	0,614
3	Wasserspitzmaus	0,044	3,55	$6,14 \cdot 10^{-4}$	0,383	0,689
4	Maulwurf	0,061	3,45	$6,30 \cdot 10^{-4}$	0,475	0,815
5	Igel	0,056	2,65	$6,81 \cdot 10^{-4}$	0,344	0,687
6	Hausmaus	0,065	3,26	$6,75 \cdot 10^{-4}$	0,518	0,631
7	Waldmaus	0,073	3,42	$8,11 \cdot 10^{-4}$	0,530	0,692
8	Feldmaus	0,070	3,66	$9,65 \cdot 10^{-4}$	0,635	0,778
9	Erdmaus	0,067	3,66	$11,62 \cdot 10^{-4}$	0,721	0,723
10	Kurzzohrmaus	0,070	3,63	$8,26 \cdot 10^{-4}$	0,710	0,640
11	Rötelmaus	0,071	3,58	$9,20 \cdot 10^{-4}$	0,618	0,705
12	Scherm Maus	0,066	3,50	$7,46 \cdot 10^{-4}$	0,569	0,713
13	Weiß Ratte	0,069	3,49	$6,22 \cdot 10^{-4}$	0,487	0,711
14	Wanderratte	0,065	3,44	$6,32 \cdot 10^{-4}$	0,492	0,684
15	Bisamratte	0,058	3,31	$6,79 \cdot 10^{-4}$	0,525	0,672
16	Goldhamster	0,057	3,19	$6,34 \cdot 10^{-4}$	0,589	0,585
17	Siebenschläfer	0,078	3,38	$8,00 \cdot 10^{-4}$	0,615	0,816
18	Eichhörnchen	0,135	3,76	$10,97 \cdot 10^{-4}$	0,607	0,929
19	Meerschweinchen	0,059	3,43	$11,10 \cdot 10^{-4}$	0,752	0,669
20	Kaninchen	0,060	3,81	$8,75 \cdot 10^{-4}$	0,453	0,891
21	Feldhase	0,074	4,32	$5,77 \cdot 10^{-4}$	0,435	0,754
22	Kleines Wiesel	0,106	4,19	$10,21 \cdot 10^{-4}$	0,685	0,642
23	Großes Wiesel	0,105	4,13	$8,10 \cdot 10^{-4}$	0,750	0,638
24	Ilitis	0,070	3,56	$5,97 \cdot 10^{-4}$	0,575	0,529
25	Steinmarder	0,135	3,92	$5,75 \cdot 10^{-4}$	0,542	0,621
26	Edelmarder	0,148	3,99	$6,20 \cdot 10^{-4}$	0,557	0,621
27	Katze	0,131	3,76	$10,83 \cdot 10^{-4}$	0,531	0,495
28	Fuchs	0,172	3,42	$7,13 \cdot 10^{-4}$	0,580	0,654
29	Hund	0,187	2,81	$7,89 \cdot 10^{-4}$	0,646	0,647

Die Konstanten b der Tabelle 5 ermöglichen am besten Vergleiche über die Höhe der Entwicklung der untersuchten Beziehungen. Innerhalb der Ordnung der Insectivora zeigt der Maulwurf nicht nur den höchsten Cephalisationskoeffizienten (Bezeichnung für die Konstante der Beziehung Hirn — Körpergewicht), sondern auch die größten Schnecken- und Bogengangskoeffizienten und den zweitgrößten Labyrinth- und Längenkoeffizienten. Das ist wohl kein Zufall; denn der Maulwurf unterscheidet sich von den übrigen Insektenfressern durch seine besondere unterirdische Lebensweise ganz erheblich. Die Reduktion seines Lichtsinnesorganes erfordert, so kann man vermuten, einen Ausgleich, der in der hohen Entwicklung des Gehirns und des statischen Apparates seinen Ausdruck findet und ihm in Verbindung mit anderem die Existenz unter der Erde vielleicht erst ermöglicht. Die Wasserspitzmaus weist den höchsten Längen- und zweitgrößten Bogengangskoeffizienten auf. Auch dies läßt sich in gewissem Maße als Anpassung an das Leben am und im Wasser verstehen. Der hohe Labyrinth- und Hirnkoeffizient beim Igel könnten als Entsprechung zu dem als plump und unbeweglich erscheinenden Körperbau (kleinster Längenkoeffizient) betrachtet werden.

Bei den Rodentia (einschließlich der Lagomorpha) fällt das Eichhörnchen mit seinen hohen Hirn-, Labyrinth- und Bogengangskoeffizienten auf. Ähnliches gilt, wenn auch nicht so ausgeprägt, für den Siebenschläfer. Beide Tiere haben sich in ihrem Lebensraum auch die dritte Dimension des Raumes erobert, dessen sichere Beherrschung große Anforderungen an die beteiligten Sinnesorgane stellt. Von den zum Teil unterirdisch lebenden Nagern zeigt nur die Erdmaus einen extremen Labyrinthkoeffizienten. Feldhase und Kaninchen, zwei schnelle Fluchttiere, haben die größten Längen- und Bogengangskoeffizienten.

Nicht nur unter den Carnivora, sondern überhaupt ragen Hund und Fuchs durch ihre hohen Cephalisationskoeffizienten hervor; sie können in dieser Hinsicht als die höchstentwickelten Tiere der Untersuchungsreihe gelten. Das steht im Einklang mit den Intelligenzleistungen, zu denen diese Tiere fähig sind. Großes und kleines Wiesel zeigen den größten Längenkoeffizienten und hohe Labyrinthkoeffizienten. Diese beiden Tiere sind besonders flink und behend. Die Katze besitzt den höchsten Labyrinthkoeffizienten; von ihr weiß man, daß sie einen sehr empfindlichen Gleichgewichtssinn hat.

All diese Deutungen dürfen nur als Versuche zum Verständnis für die nicht sehr großen Abweichungen von der strengen Allometrieformel aufgefaßt werden. Es handelt sich um Variationen, die ganz im biologischen Schwankungsbereich der Allometrieregeln liegen.

e) Schlußbetrachtung

In der vorliegenden Arbeit wurden an einheimischen Säugetieren (Insektenfressern, Nagern, Raubtieren) Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Körpergewicht, Hirngewicht, Kopf-Rumpf-Länge, Labyrinthvolumen, Schneckenlänge und Bogengangslänge durchgeführt. Dabei konnte nicht nur die bekannte Tatsache der negativ allometrischen Beziehung zwischen Hirn- und Körpergewicht bestätigt werden, sondern es ergaben sich ähnliche Verhältnisse für die Kopf-Rumpf-Länge und das statoakustische Organ. Im letzten Fall erwiesen sich sowohl das Gesamtlabyrinth hinsichtlich seines Volumens als auch hinsichtlich seiner funktionell verschiedenen Teile, wie Schnecke und Bogengangsapparat, in negativ allometrischer Beziehung stehend. Damit läßt sich der in der Einleitung formulierte 1. Punkt folgendermaßen erweitern:

Bei Vergleich verschieden großer verwandter Tierarten mit ähnlicher Lebensweise erweisen sich die Köpfe, Hirne, Augäpfel, Ohrlabyrinthe, Herzen, Lebern, Nieren und Körperlängen als relativ kleiner als bei kleineren Formen.

f) Zusammenfassung

1. Die Körpergewichte, Kopf-Rumpf-Längen, Hirngewichte, Labyrinthvolumina, Schnecken- und Bogengangslängen von 29 Arten von Insektenfressern, Nagern und Raubtieren wurden bei insgesamt 186 Individuen bestimmt.

2. Aus der Beziehung zwischen Körper- und Hirngewicht wurde der Hirnindex $= \frac{\text{Hirngewicht}^3}{\text{Körpergewicht}^2}$ als Vergleichsgröße für die Höhe der Entwicklung eingeführt.

3. Für das Labyrinth, den Sitz des statoakustischen Organes, konnten insgesamt sowie für seine beiden funktionell verschiedenen Teile negativ allometrische Beziehungen festgestellt werden; das bedeutet: Je größer eine der untersuchten Tierarten war, desto relativ kleiner erwies sich das Labyrinth.

4. Schrifttum

Alexander, G.: Beiträge zur Morphologie des Ohrlabyrinths. Zentralbl. f. Physiologie **14** (1900). — Bertalanffy, L. v., und Pironzynski, W. J.: Ontogenetic and evolutionary allometry. *Evolution* **6** (1952), 387—392. — Bertalanffy, L. v.: Theoretische Biologie. **2** (1952). — Biscoff, Th. L. W. V.: Das Hirngewicht des Menschen (1880). — Bonin, G. v.: Brain weight and body weight of mammals. *J. gen. Psych.* **16** (1937), 379—389. — Brohmer, P.: Die Tierwelt Mitteleuropas. **2**, I (1937), 21. — Brohmer, P.: Die Tierwelt Mitteleuropas. **7**, III (1929), 29—41. — Brummelkamp, R.: Das Wachstum der Gehirnmasse mit kleinen Cephalisierungssprüngen (sog. — $\sqrt{2}$ Sprüngen) bei den Rodentia. *Acta Neerland. Morph.* **2** (1939), 188—194. — Denker, A.: Zur Anatomie des Gehörorgans der Säugetiere. *Arch. f. Anat.* (3, 4) (1899). — Denker, A.: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere nach Korrosionspräparaten und Knochenschnitten (1899). — Dubois, E.: Über die Abhängigkeit des Hirngewichtes von der Körpergröße. *Arch. f. Anthropol.* **25** (1898), 1—28. — Dubois, E.: Die gesetzmäßige Beziehung von Gehirnmasse zur Körpergröße. *Zsch. f. Morph. u. Anthropol.* **18** (1914), 323—350. — Ebner, V. v.: Schnecke und Schneckengang. *Köllickers Handbuch der Gewebelehre des Menschen* **3** (2), (1902). — Ellerman, J. R., and Morrison-Scott, T. C. S.: Checklist of Palaearctic and Indian Mammals. 1758—1946. (1951). — Fortuyn, A. B. D.: The cephalizationfactor in the hamster and the mouse. *Psychiat. en. Neur. Blad.* (1934). — Geigy, R., und Portmann, A.: Versuch einer morphologischen Ordnung der tierischen Entwicklungsgänge. *Die Naturwissenschaften* **29** (1941). — Hafner, K.: Die knöcherne Labyrinthkapsel der Nagetiere. *Arch. f. Ohr. Heilk.* **137** (1933), 282—305. — Held, H.: Die Cochlea der Säuger und der Vögel, ihre Entwicklung und ihr Bau. *Handb. d. norm. u. path. Physiol.* **11** (1926), 467—534. — Hensen, V.: Zur Morphologie der Schnecke des Menschen und der Säugetiere. *Zeitschr. f. wissensch. Zool.* **10** (1863). — Hosemann, H.: Die Grundlagen der statistischen Methoden für Mediziner und Biologen. (1949). — Huxley, J. S.: Problems of relativ growth. (1932). — Huxley, J. S., und Theissier, G.: Zur Terminologie des relativen Größenwachstums. *Biol. Zbl.* **56** (1936), 381—383. — Hyrtl, J.: Vergleichend anatomische Untersuchungen über das innere Gehörorgan des Menschen und der Säugetiere (1845). — Hyrtl, J.: Die Korrosionsanatomie und ihre Ergebnisse (1873). — Keen, J. A.: A note on the comparative size of the cochlear canal in mammals. *J. of Anat.* **73** (4), (1939), 592—596. — Keen, J. A.: The comparative anatomy of the promontory region and of the bony cochlea in mammals. *Trans. Roy. Soc. S. Africa* **29** (2), (1943), 49—57. — Klatt, B.: Zur Methodik vergleichender metrischer Untersuchungen, besonders des Herzgewichtes. *Biol. Zbl.* **39** (1919), 406—421. — Koller, S.: Graphische Tafeln zur Beurteilung statistischer Zahlen (1953). — Kolmer, W.: Bau der statischen Organe. *Handb. d. norm. u. path. Phys.* **11** (1926), 767—790. — Maltaner, H.: Der Komparabilitätswert des Gehirns und die Methoden zur Bestimmung der Ranghöhe von Wirbeltieren. *Säugetierkundliche Mitteilungen* **1** (1952). — Mohr, E.: Die freilebenden Nagetiere Deutschlands und der Nachbarländer (1954). — Pearl, R.: Variation and

correlation in brain-weight. *Biometrika* **4** (1905), 13—104. — Perlin, S.: The width of the basilar membrane in the guinea pig. *J. Exp. Psychol.* **36** (2), (1946), 129—133. — Plate, L.: Allgemeine Zoologie und Abstammungslehre **2** (1924). — Portmann, A.: Die Ontogenese und das Problem der morphologischen Wertigkeit. *Revue Suisse de Zool.* **49** (1942), 169—185. — Portmann, A.: Einführung in die vergleichende Morphologie der Wirbeltiere (1948). — Portmann, A.: Die Ontogenese der Säuger als Evolutionsproblem. *Bio-Morphosis* **1** (1938). — Rensch, B.: Neuere Probleme der Abstammungslehre. 1947 (1954). — Rensch, B.: Organproportionen und Körpergröße bei Vögeln und Säugetieren. *Zool. Jahrb. Abt. Allg. Zool. u. Physiol. Tiere* **61** (4), (1948), 337—412. — Retzius, G.: Das Gehörorgan der Wirbeltiere **1** und **2**, 1881 (1884). — Siebenmann, F.: Mittelohr und Labyrinth. v. Bardeleben's. *Handbuch d. Anat. d. Menschen* **5** (2), (1897), 205—208. — Siebenmann, F.: Über die Injektion der Knochenkanäle des *Aquaeductus vestibuli et cochleae* mit Woodschem Metall (1899). — Snell, O.: Die Abhängigkeit des Hirngewichtes von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten. *Arch. f. Psychiat.* **23** (1891), 436—446. — Snell, O.: Das Gewicht des Gehirns und des Hirnmantels der Säugetiere in Beziehung zu deren geistigen Fähigkeiten. *Münch. med. Wochenschr.* **39** (1892). — Schwalbe, G.: *Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane* (1898). — Turkewitsch, B. G.: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das knöcherne Labyrinth der Säugetiere (*Crus commune*). *Gegenbaurs Morph. Jb.* **72** (1932), 93—102. — Turkewitsch, B. G.: Zur Anatomie des Gehörorganes der Säugetiere (*Canales semicirculares*). *Anat. Anz.* **76** (1933), 369—408. — Turkewitsch, B. G.: Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Cochlea der Säugetiere (*Aquaeductus cochleae et fenestrae cochleae*). *Anat. Anz.* **78** (1934), 155—166. — Turkewitsch, B. G.: Vergleichend-anatomische Untersuchungen über das knöcherne innere Gehörorgan der Säugetiere (*Cochlea*). *Zschr. f. wissensch. Zool.* **145** (1934), 39—65. — Turkewitsch, B. G.: Comparative anatomical investigations of the osseous labyrinth (vestibule) in mammals. *Amer. J. Anat.* **57** (1935), 503—543. — Veit, O.: Über das Problem Wirbeltierkopf. (1947). — Warneke, P.: Mitteilungen neuer Gehirn- und Körpergewichtsbestimmungen. *J. f. Psychol. u. Neur.* **13** (1908), 335—403. — Weber, E.: *Grundriß der biologischen Statistik*. (1948). — Werner, E. F.: Das Ohrlabyrinth der Tiere. *Passow-Schaefers Beitr.* **30** (1933), 390—408. — Westoll, T. S.: The mammalian middle ear. *Nature* **155** (1945), 114—115.

*Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
(Direktor: Prof. Dr. E. Kirch)*

Quantitative Analyse rechtsseitiger Herzgrößenveränderungen in der Norm und bei pathologischen Veränderungen¹

Von

Hans-Vollrath Cornelius

Mit 14 Abbildungen und 3 Tabellen im Text

(Eingegangen am 19. März 1957)

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung und Fragestellung	525
II. Makrometrische Untersuchungen	526
a) Material und Methodik	526
b) Sogenannte Normalherzen	528
c) Konzentrische Hypertrophie	532
d) Myogene Dilatation (ohne Hypertrophie)	534
e) Exzentrische Hypertrophie	538
f) Tonogene Dilatation	540
III. Mikrometrische Untersuchungen	544
a) Material und Methodik	544
b) Sogenannte Normalherzen	545
c) Konzentrische Hypertrophie	549
d) Myogene Dilatation (ohne Hypertrophie) und exzentrische Hypertrophie	554
e) Tonogene Dilatation	563
IV. Zusammenfassung	568
V. Schrifttum	570

¹ Diese Arbeit hat in wesentlich erweiterter Form der Medizin. Fakultät der Universität Würzburg als Habilitationsschrift vorgelegen.

I. Einleitung und Fragestellung

Jede länger dauernde Erhöhung der Leistung des einzelnen Herzschlages führt schließlich zu einer Massenzunahme der Herzmuskulatur. Bei dieser mit einer wirklichen Gewichtszunahme einhergehenden Herzvergrößerung sprechen wir bekanntlich von *Herzhypertrophie* im Gegensatz zur *Dilatation*, bei welcher nur eine Ausweitung der Herzhöhlen vorhanden ist. Die Massenzunahme der Muskulatur kann bei der Hypertrophie erfahrungsgemäß beträchtlich sein.

Eine Untersuchung größenveränderter Herzen muß neben der Hypertrophie in ebensolchem Ausmaß die Dilatation mit berücksichtigen; diese Forderung ist um so berechtigter, als Hypertrophie und Dilatation häufig funktionell und strukturell miteinander verknüpft sind.

Herzdilatation nennt man bekanntlich die Erweiterung einer oder mehrerer Herzhöhlen, die über das durchschnittliche diastolische Volumen hinausgeht. Die Vergrößerung der lichten Weite des Herzens ohne Hypertrophie ist mit einer entsprechenden Verdünnung seiner Wand verbunden. Im Gegensatz zur Hypertrophie ist bei der reinen Dilatation eine Massenzunahme des Myokards nicht nachweisbar. Das schließt freilich nicht aus, daß auch hypertrophische Herzen dilatieren können; man spricht in solchen Fällen von *exzentrischer Hypertrophie*.

Seit Moritz unterscheidet man eine *tonogene* und eine *myogene Dilatation*. Letztere, auch *passive* oder *Stauungsdilatation* genannt, soll in erster Linie durch eine Erkrankung oder Schwäche der Herzmuskelfasern zustande kommen, wobei die Kontraktionsschwäche zu einer passiven diastolischen Überdehnung des Herzens führt. Daß eine derartige Herzerweiterung gelegentlich irreversibel sein kann, bedeutet keine Schmälerung der klinischen Erfahrung einer therapeutischen Verbesserungsmöglichkeit myogen dilatierter Herzen.

Die *tonogene Dilatation*, die erstmalig von E. Kirch anatomisch erfaßt wurde, wird als funktioneller Anpassungsvorgang eines gesunden Herzens an vermehrte Druck- oder Volumarbeit definiert. Sie wird auch *aktive* oder *kompensatorische Dilatation* genannt und gilt in der Regel als reversibel. Die tonogene Dilatation ist nach E. Kirch der *Schrittmacher* der Hypertrophie. Diese Vorstellungen wurden auf Grund sehr zahlreicher tierexperimenteller Untersuchungen entwickelt und auf die menschliche Herzpathologie übertragen.

In neuerer Zeit sind sowohl von klinischer (Reindell, Delius u. a.) als auch von pathologisch-anatomischer Seite (Linzbach) die Begriffe der tonogenen und myogenen Dilatation einer Revision unterzogen worden; neuere Vorstellungen über die sogenannte *Gefügedilatation* (Linzbach) und über die sogenannte *regulative Dilatation* (Reindell) haben die Diskussion über den strukturell-dynamischen Mechanismus der Herzdilatation erneut in Gang gebracht.

Auf Grund dieser Darlegungen zielt nunmehr die eigene Fragestellung darauf ab, die wechselnde strukturelle Anpassung des rechten Herzens durch makro- und mikrometrische Messungen möglichst exakt zu bestimmen. Ich sehe die aus den verschiedenen Formen von Herzgrößenveränderungen erwachsenden Probleme als hauptsächlich quantitative an; es soll darum versucht werden, den strukturell-dynamischen Mechanismus der rechtsseitigen Herzgrößenveränderungen verschiedenster Art vor allem quantitativ-morphologisch zu erfassen. In der Auswertung der eigenen Ergebnisse werden die hierher gehörigen Befunde des Schrifttums ihre kritische Würdigung finden.

II. Makrometrische Untersuchungen

a) Material und Methodik

Die vorliegenden Untersuchungen stützen sich auf 85 systematisch untersuchte Herzen; es werden lediglich die Größenveränderungen der rechten Herzhälfte, speziell des rechten Ventrikels berücksichtigt. Im Hinblick auf die weitgehende funktionelle Unabhängigkeit der beiden Herzhälften, auf die seit langem E. Kirch wiederholt hingewiesen hat, ist eine solche Auswahl gerechtfertigt. Im gleichen Sinne dieser von mir getroffenen Unterscheidung sprechen wesentliche Befunde weiterer maßgebender Autoren (Bredt, W. Doerr, F. Lange, Linzbach, Merkel, Prinzmethal, Hans Schmidt, Staemmler, K. F. Wenckebach, P. D. White u. a.). Hiernach ergibt sich, daß die feingewebliche Architektur der rechten Herzkammer die strukturelle Grundlage für die Ursachen der akuten Rechtsinsuffizienz darstellt.

Die kritische Sichtung des gesamten Materials erfordert eine Einteilung in 5 Hauptgruppen; entsprechend den verschiedenen Formen von Herzgrößenveränderungen sind zu unterscheiden:

- A. Sogenannte Normalherzen (Vergleichsfälle, 12 Fälle).
- B. Konzentrische Hypertrophie (10 Fälle).
- C. Myogene Dilatation (ohne Hypertrophie, 16 Fälle).
- D. Exzentrische Hypertrophie (33 Fälle).
- E. Tonogene Dilatation (14 Fälle).

Sektionen der Herzen in üblicher Weise; nach Entfernung von Blutresten und Leichengerinnseln Wägung: Bestimmung des Rohgewichtes (einschließlich der Gefäßwurzeln und des subepicardialen Fettgewebes). Formolfixierung. Überwiegende Mehrzahl der Herzen in angenähert gleichem Kontraktionszustand (Messungen des Kontraktionszustandes nicht vorgenommen; nach Linzbach ist es überhaupt zweifelhaft, ob derartige Kontraktionsmessungen mehr leisten als eine auf Erfahrung begründete Schätzung).

Nachfolgend durch lineare Herzinnenmessung entsprechend den Anweisungen von E. Kirch¹ bestimmt:

1. Einflußbahn: Tricuspidalostium — Ventrikelspitze, d. h. Umschlagstelle des Segelklappenansatzes von der Kammerscheidewand auf die Rückwand (T) — äußerste Spitze des rechten Ventrikels (S). Strecke TS bezeichnet als e (= Einflußbahnlänge).

2. Ausflußbahn: Ventrikelspitze — Pulmonalostium, d. h. äußerste Spitze des rechten Ventrikels (S) — Grenzpunkt der linken hinteren und rechten hinteren Taschenklappe (P). Strecke SP bezeichnet als a (= Ausflußbahnlänge).

3. Weite des Tricuspidalringes (T_w), gemessen am Ansatzring der Dreisegelklappe.

4. Weite des Conus pulmonalis oben (Cp_w^o), gemessen obere Grenze des Sinus Valsalvae.

5. Weite des Conus pulmonalis unten (Cp_w^u), gemessen parallel zur oberen Weite in Höhe der Crista supraventricularis.

6. Weite des Conus pulmonalis mitten (Cp_w^m), gemessen in der Mitte und parallel zur oberen und unteren Conusweite.

7. Länge des Conus pulmonalis (Cp_L), gemessen geradlinige Entfernung zwischen Crista supraventricularis und Grenzpunkt der linken hinteren und rechten hinteren Taschenklappe.

Neu hinzugenommen wurde:

8. Dicke der Kammermuskulatur (Cp_D), gemessen in der Mitte des Conus pulmonalis am Übergang der Ventrikelwand zum Kammerseptum ohne Trabekel und ohne subepicardialis Fettgewebe¹.

In Ergänzung und Erweiterung dieser Maßstrecken wurde von mir erstmalig noch eine weitere Größe bestimmt:

9. Querverbindung Tricuspidalostium — Pulmonalostium, d. h. gemessen Umschlagstelle des Segelklappenansatzes von der Kammerscheidewand auf die Kammerrückwand (T) — Grenzpunkt der linken hinteren und rechten hinteren Taschenklappe (P). Strecke PT bezeichnet als q (= Querverbindungs-länge).

Nach den Ergebnissen von E. Kirch sind aber die absoluten Maßzahlen mehr oder minder deutlichen individuellen Schwankungen unterworfen, ähnlich wie die Zahlenwerte für Körpergröße und Körpergewicht. Daher ist größere Bedeutung den relativen Zahlen beizumessen, d. h. folgenden hier in Betracht kommenden Verhältnisswerten:

$$10. \text{ Strombahnindex} = Q_1 = \frac{\text{Einflußbahnlänge.}}{\text{Ausflußbahnlänge}} = \frac{e}{a}.$$

¹ Nach mündlicher Mitteilung von Herrn Prof. Kirch hat dieser vor Jahren bereits derartige Messungen regelmäßig durchgeführt. Die von ihm hierbei gefundenen Maßzahlen wurden bisher nicht veröffentlicht und standen mir für die eigenen Untersuchungen nicht zur Verfügung.

$$11. \text{ Längenweitenindex der Einflußbahn} = LW_1 =$$

$$\frac{\text{Einflußbahnlänge}}{\text{Weite des Tricuspidalostiums}} = \frac{e}{T_w}$$

$$12. \text{ Längenweitenindex der Ausflußbahn} = LW_2 =$$

$$\frac{\text{Ausflußbahnlänge}}{\text{Obere Weite des Conus pulm.}} = \frac{a}{Cp_w^o}$$

$$13. \text{ Proportionales Herzgewicht} = \text{Müllerscher Index} =$$

$$\frac{\text{Herzgewicht} \cdot 1000}{\text{Körpergewicht}}$$

Weitere Maßzahlen wurden nicht herangezogen; das Rohgewicht des Herzens ist eine komplexe Größe und im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen nur begrenzt mit zu verwerthen. Weitere Dickenmessungen der rechten Kammerwand, namentlich im Bereich der Einflußbahn, sind nach den eigenen Erfahrungen mit verhältnismäßig großen subjektiven Fehlern behaftet, so daß eine Mitberücksichtigung nicht ratsam erschien. Schließlich wurde auf weitere Herzinnenmessungen entsprechend den Angaben von E. Kirch im Interesse einer weitgehenden Vereinfachung der Methodik verzichtet¹.

b) Sogenannte Normalherzen

Die Untersuchungen in dieser Gruppe umfassen 12 sogenannte Normalherzen, d. h. normal in bezug auf das rechte Herz. Die Maß- und Verhältniszahlen einschließlich des Müllerschen Index entsprechen den beigefügten Normalwerten, von den zu erwartenden geringfügigen individuellen Schwankungen abgesehen. Die Messungen der Dicke des Conus pulmonalis weichen im allgemeinen nur wenig von dem errechneten Mittelwert 3,48 ab. Für die Auswahl dieser 12 Fälle war maßgebend, daß keinerlei Erkrankungen oder wesentliche Größenabweichungen am rechten Herzen festgestellt wurden, auch nicht während einer vorübergehenden klinischen Beobachtung. Etwa vorhandene Veränderungen des linken Ventrikels blieben unberücksichtigt, soweit sie sich für die Größenabmessungen der rechten Kammer als bedeutungslos erwiesen haben. Außerdem ist die Todesursache in jedem dieser Fälle weder allein noch überwiegend durch Herzinsuffizienz (Rechts- oder Linksinsuffizienz) bedingt; vielmehr ist die Causa proxima mortis, soweit überhaupt detaillierbar anzugeben, entweder durch Lähmung der vegetativen Zentren oder durch peripheres Kreislaufversagen anzunehmen.

¹ Die für die gefundenen Maßzahlen jeweils aufgestellten Tabellen wurden aus Raumparsnisgründen weggelassen; sie können jederzeit beim Verf. eingesehen werden.

Von besonderer Bedeutung sind die Maßzahlen für die Querverbindung q (d. h. von Einflußbahnbeginn bis Ausflußbahnende = Strecke TP) sowie die hieraus errechneten Verhältniswerte für

$$\frac{\text{Einflußbahnlänge}}{\text{Querverbindungslänge}} = \frac{e}{q} = Q_2 \quad \text{und für}$$

$$\frac{\text{Querverbindungslänge}}{\text{Ausflußbahnlänge}} = \frac{q}{a} = Q_3. \quad (\text{Vgl. hierzu auch Abb. 2.})$$

In allen Fällen von sogenannten Normalherzen ist $q = e$, d. h., die Länge der Einflußbahn e (Strecke TS) entspricht genau der genannten Querverbindung q (Strecke TP). Diese Beziehung wird von der nachfolgenden Abbildung (vgl. Abb. 1) erläutert:



Abb. 1. Sogenanntes geradliniges Strombahndreieck (gez. Leibold)

Sie stellt die eröffnete rechte Kammer eines sogenannten Normalherzens dar mit Projektion der Maßpunkte T, S und P sowie der gemessenen Strecken TS (— Einflußbahnlänge e), SP (— Ausflußbahnlänge a) und TP (— Querverbindungslänge q). Das Dreieck TSP (Einflußbahnlänge e , Ausflußbahnlänge a und Querverbindungslänge q) — von mir Geradliniges Strombahndreieck genannt — ist hier ein gleichschenkliges; die nachfolgende maßstabgerechte Zeichnung erläutert die sich hieraus ergebenden trigonometrischen Beziehungen (vgl. Abb. 2):

Hiernach ergeben sich für alle sogenannten Normalherzen folgende allgemeine Beziehungen:

$$\frac{\text{Einflußbahnlänge}}{\text{Querverbindungslänge}} = \frac{e}{q} = Q_2 = 1,0, \text{ weil } e = q; \quad (2)$$

ferner

$$\frac{\text{Querverbindungslänge}}{\text{Ausflußbahnlänge}} = \frac{q}{a} = Q_3 = Q_1, \text{ weil } e = q; \quad (3)$$

schließlich ist der Ausdruck

$$\begin{aligned} & \frac{\text{Fläche Teildreieck } hqa_2 \text{ (Höhe } h \text{-Querverbindung } q \text{-Teilstrecke } a_2)}{\text{Fläche Teildreieck } hea_1 \text{ (Höhe } h \text{-Einflußbahnlinie } e \text{-Teilstrecke } a_1)} \\ &= \frac{F_2}{F_1} = \frac{a}{e \cdot \cos \alpha} - 1 = 1,0, \end{aligned} \quad (4)$$

weil Teildreieck hqa_2 kongruent ist Teildreieck hea_1 .

Die für den Strombahnsitzenwinkel α gefundenen Beziehungen ($\cos \alpha$, $\sin \alpha$, $\tan \alpha$) weisen begreiflicherweise erhebliche Schwan-

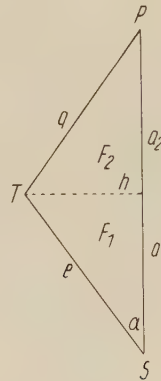


Abb. 2. Geradliniges Strombahndreieck für sogenannte Normalherzen $e = q$

Symbole: TS = e = Einflußbahn
 SP = a = Ausflußbahn = $a_1 + a_2$
 TP = q = Querverbindung
 F = Fläche $F_1 + F_2$
 α = Strombahnsitzenwinkel

Errechnete Beziehungen

$$(1) \quad Q_1 = \frac{e}{a} = \text{Strombahnindex}$$

$$(2) \quad Q_2 = \frac{e}{q}$$

$$(3) \quad Q_3 = \frac{q}{a}$$

$$(4) \quad \frac{F_2}{F_1} = \frac{a}{e \cdot \cos \alpha} - 1$$

$$(5) \quad \cos = \frac{a^2 + e^2 - q^2}{2 a e} \text{ Cosinussatz}$$

kungen auf; die ermittelten Zahlenwerte sind im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen ohne wesentliche Bedeutung und können daher vernachlässigt werden.

Die nachfolgende Tabelle zeigt in übersichtlicher Weise die Verhältniszahlen für den Strombahnindex (Q_1), für das Verhältnis von Einflußbahnlänge : Querverbindungslänge = $e : q = Q_2$ und für Querverbindungslänge : Ausflußbahnlänge = $q : a = Q_3$. Auch das Verhältnis $F_2 : F_1$ ist mitangeführt.

Tabelle 1. Verhältniszahlen für sogenannte Normalherzen

U.Nr.	S.Nr.	Q_1	Q_2	Q_3	$\frac{F_2}{F_1}$	$\cos a$
1	2	3	4	5	6	7
16	133/52	0,646	1,0	0,646	1,0	0,774
18	134/52	0,607	1,0	0,607	1,0	0,822
21	307/52	0,616	1,0	0,616	1,0	0,812
35	62/52	0,647	1,0	0,647	1,0	0,776
43	109/52	0,646	1,0	0,646	1,0	0,775
46	333/52	0,633	1,0	0,633	1,0	0,789
52	489/51	0,612	1,0	0,612	1,0	0,817
63	335/53	0,606	1,0	0,606	1,0	0,826
70	394/52	0,607	1,0	0,607	1,0	0,824
73	406/52	0,608	1,0	0,608	1,0	0,823
75	420/52	0,603	1,0	0,603	1,0	0,828
83	447/52	0,611	1,0	0,611	1,0	0,798

Derartige Messungen und Berechnungen sind unter Zuhilfenahme des Geradlinigen Strombahndreieckes bisher noch nicht durchgeführt worden; wenigstens ist im einschlägigen Schrifttum über derartige vergleichende makrometrische Untersuchungen des menschlichen Herzens nichts ausfindig zu machen. Es handelt sich

bei diesen meinen eigenen Befunden, in engster Anlehnung an die Ergebnisse von E. Kirch, offenbar um neue Gesetzmäßigkeiten. Ihre Brauchbarkeit für die exakte Feststellung pathologischer Herzgrößenveränderungen wird im folgenden zu prüfen sein.

c) Konzentrische Hypertrophie

Zunächst zeigen die eigenen Messungen, daß in Bestätigung von E. Kirch eine konzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels („pulmonale“ Hypertrophie Kirch) durch Innenmessungen eindeutig festzustellen ist. Bei allen 9 untersuchten Herzen handelt es sich um das sogenannte zweite Stadium der rechtsseitigen Herzhypertrophie (Kirch).

Die niemals verbreiterte rechte Kammer ist stets im ganzen verlängert, die Einflußbahn sogar relativ stärker als die Ausflußbahn; demgemäß ist der Strombahnindex (Einflußbahnlänge : Ausflußbahnlänge = $e : a = Q_1$) ausnahmslos erhöht. Die absoluten Maßzahlen für die Weite des Tricuspidalostiums ($-T_w$) weisen Schwankungen auf, durchweg sind sie kleiner als normalerweise. Gelegentliche Erweiterung des Pulmonalostiums gilt als kennzeichnendes Merkmal. Der Längenweitenindex der Ein- und Ausflußbahn (LW_1 und LW_2) ist ausnahmslos vergrößert. Der Conus pulmonalis ist in keinem Fall verbreitert, hingegen geringgradig verlängert, entsprechend der Verlängerung der gesamten Ausflußbahn.

Die Massenzunahme der rechten Kammer wird an den gefundenen Maßzahlen für die Decke des Conus pulmonalis (Cp_0) deutlich; der Durchschnittswert von 5,84 mm ist gegenüber der Norm eindeutig erhöht. Darüber hinaus zeigen die eigenen ergänzenden Messungen, daß die Querverbindungs-länge (Strecke $TP = q$), regelmäßig verkürzt ist gegenüber der Einflußbahnlänge (Strecke $TS = e$) oder anders ausgedrückt, stets ist $e > q$.

Die nachstehende Abbildung eines Schemas für das in jedem Fall konstruierte Geradlinige Strombahndreieck erläutert die nunmehr sich hieraus ergebenden neuen Gesetzmäßigkeiten:

1. Der gegenüber der Norm erhöhte Strombahnindex Q_1 ($-$ Einflußbahnlänge : Ausflußbahnlänge = $e : q$) ist immer größer als der Quotient $q : a = Q_3$ ($-$ Querverbindungs-länge : Ausflußbahnlänge), d. h. $Q_1 > Q_3$.
2. Der Quotient $e : q = Q_2$ ($-$ Einflußbahnlänge : Querverbindungs-länge) ist regelmäßig größer als 1,0, d. h. $Q_2 > 1,0$.
3. Das Verhältnis der Teildreiecke $hqa_2 : hea_1$ (vgl. auch Abb. 3) ist stets kleiner als 1,0, d. h. $F_2 : F_1 < 1,0$.

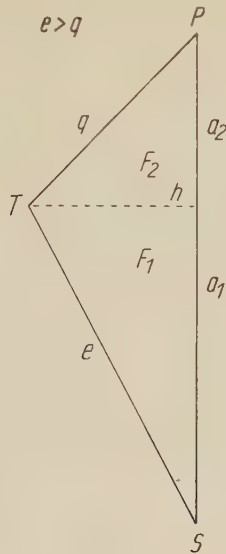


Abb. 3. Geradliniges Strombahndreieck für konzentrische Hypertrophie:
 $e > q$

Diese einfachen mathematischen Beziehungen zeigen, daß der konzentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels keine gleichmäßig proportionierte Vergrößerung der einzelnen Herzkammerteile zukommt. E. Kirch hat die Gültigkeit dieser Regel erstmalig durch recht differenzierte Innenmessungen zuerst an hypotrophischen linken, später an hypotrophischen rechten Ventrikeln bewiesen.

Hiernach hypertrophieren mit am stärksten die infrapapillären Ventrikelswandabschnitte; der rechte Ventrikelspitzenraum ist mehr oder minder deutlich verlängert, die Ventrikelspitze rückt tiefer. Der vordere Papillarmuskel und die damit zusammenhängenden Trabecula septomarginalis (sog. Moderatorband) scheinen so entsprechend höher gelagert zu sein als normalerweise. Es kommt dabei zum „Hinaufsteigen“ des Tricuspidalostiums und zur entsprechenden Verkleinerung des Abstandes zwischen Tricuspidalostium und dem Pulmonalostium. Im wesentlichen unverändert bleiben Sehnenfäden und mittlere Ventrikelweite.

Diesen Feststellungen entspricht demnach neben der Vergrößerung der Einflußbahnlänge e die Verkleinerung der Querverbindungslänge q samt den sich hiervon ableitenden Verhältniszahlen. Gegenüber den ausgedehnten Innenmessungen von E. Kirch erweist sich die hiermit zwar im wesentlichen übereinstimmende eigene, aber ganz erheblich vereinfachende

Methodik als hinreichend zuverlässig zur exakten Bestimmung der rechtsseitigen Herzhypertrophie.

Außerdem ergeben sich für isolierte Rechtshypertrophien (d. h. ohne chronische Linksveränderungen) die gleichen Maß- und Verhältniszahlen wie für Rechtshypertrophien infolge chronischer Linksveränderungen. Die verschiedenen formalen und kausalen Bedingungen für das Zustandekommen einer Rechtshypertrophie bewirken demnach immer die gleiche, makrometrisch nachweisbare strukturell-dynamische Anpassung, d. h., es ist für die Größenabmessungen eines rechtshypertrophen Ventrikels belanglos, ob diese infolge chronischer Veränderung des linken Herzens (Klappenfehler, essentielle Hypertonie im großen Kreislauf, renale Hypertonie u. dgl.) oder etwa auf der Basis einer primären Hypertonie im kleinen Kreislauf (Silikose, Emphysebronchitis mit Bronchiektasen, Skoliose der Brustwirbelsäule, sogenannte essentielle Hypertonie im kleinen Kreislauf u. dgl.) entstanden sind.

d) Myogene Dilatation (ohne Hypertrophie)

An Hand der eigenen Messungen lassen sich ohne weiteres 3 Untergruppen gegeneinander abgrenzen, die nach E. Kirch den zu unterscheidenden 3 Dilatationsgraden entsprechen.

Die erste Untergruppe (3 Fälle von myogener Dilatation 1. Grades, Teildilatation) zeigt als signifikantes Kriterium eine isolierte Dehnung der Ausflußbahn (E. Kirch), d. h., die vordere rechtsseitige Ventrikelwand ist im Gegensatz zur Hinterwand unverhältnismäßig lang und auch verbreitert. Für die Maßzahlen bedeutet das neben Verlängerung der Ausflußbahn a Verkleinerung des Strombahnindex Q_1 ($= \text{Einflußbahnlänge} : \text{Ausflußbahnlänge} = e : a$) sowie vergrößerte mittlere und untere Conusweite. Die Ostienweiten nehmen nicht eindeutig an der Dilatation teil; während der Längenweitenindex der Einflußbahn (LW_1) nicht eindeutig vergrößert ist, ist der Längenweitenindex der Ausflußbahn (LW_2) deutlich erhöht.

Ergänzende eigene Messungen zeigen, daß bei myogener Dilatation 1. Grades (—Teildilatation) die Querverbindungs-länge (—Strecke $TP = q$) regelmäßig länger ist als die Einflußbahn (Strecke $TS = e$), d. h., stets ist $e < q$.

Demgemäß ergeben sich nunmehr unter Zugrundelegung des Geradlinigen Strombahndreiecks die folgenden gesetzmäßigen Beziehungen, wie sie beifolgende Skizze (Abb. 4) erläutert:

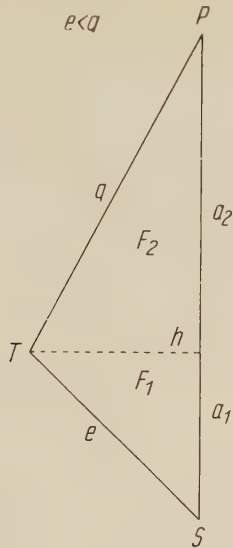


Abb. 4. Geradliniges Strombahndreieck bei myogen. Dilatation ersten Grades (ohne Hypertrophie):
 $e < q$

1. Der gegenüber der Norm verkleinerte Strombahnindex Q_1 (= Einflußbahnlänge : Ausflußbahnlänge = $e : q$) ist stets kleiner als der Quotient $q : a = Q_3$ (= Querverbindungs-länge : Ausflußlänge), d. h. $Q_1 < Q_3$.
2. Der Quotient $e : q = Q_2$ (= Einflußbahnlänge : Querverbindungs-länge) ist immer kleiner als 1,0, d. h. $Q_2 < 1,0$.
3. Das Verhältnis der Flächen der Teildreiecke $hqa_2 : hea_1$ (vgl. Abb. 4) ist regelmäßig größer als 1,0, d. h. $F_2 : F_1 > 1,0$.

Diese einfachen mathematischen Ableitungen sind also die Folge der Beziehung $e : a$, d. h., die der myogenen Dilatation 1. Grades (— Teildilatation) zukommende isolierte Dehnung der Ausflußbahn entspricht im Rahmen der Messungen der relativen Verkürzung der Einflußbahnlänge (— Strecke $TS = e$) gegenüber der verlängerten Querverbindung (— Strecke $TP = q$).

Für den einen Fall der myogenen Dilatation 2. Grades ergeben sich außer einer nun noch hinzukommenden gewissen Verlängerung der Einflußbahn gleichartige Verhältniszahlen sowie die gleichen trigonometrischen Beziehungen; es wird an anderer Stelle noch zu prüfen sein, ob und inwieweit die myogene Dilatation 2. Grades immer oder doch weitgehend in ihren Verhältniszahlen denen bei nur geringgradiger myogener Dilatation (Teildilatation) entspricht.

Ganz andere Relationen ergeben sich nämlich für alle Herzen mit rechtsseitiger myogener Dilatation 3. Grades (totale Dilatation). Diese Gruppe ist charakterisiert durch starke Dehnung der Ein- und Ausflußbahn, also des gesamten Ventrikels.

Die Verlängerung der Einflußbahn ist wiederum relativ größer als die der Ausflußbahn, daher ist der Strombahnindex Q_1 (= Einflußbahnlänge : Ausflußbahnlänge = $e : q$) durchweg recht deutlich erhöht. Mit der perfekten Ausbildung der Dilatation sind mittlere und untere Weite des Conus pulmonalis weiterhin stark erweitert; Längenweitenindex der Ein- und Ausflußbahn sind durchweg erhöht.

Bemerkenswerterweise haben die eigenen Ergänzungsmessungen ergeben, daß bei der totalen Dilatation (myogene Dilatation 3. Grades) die Querverbindungslänge (— Strecke TP = q) immer kleiner ist als die Ausflußbahnlänge (— Strecke TS = e); mit anderen Worten: umgekehrt zur Teildilatation (myogene Dilatation 1. Grades) und analog zur konzentrischen Hypertrophie ist wiederum Einflußbahnlänge größer als Querverbindungslänge, d. h. $e > q$.

Demnach entsprechen auch die von dem jeweils konstruierten Geradlinigen Strombahndreieck abgeleiteten Beziehungen genau denen bei konzentrischer Hypertrophie; es scheint also, daß die angewandte makrometrische Methodik zur exakten Bestimmung von Herzgrößenveränderungen, speziell zur genauen Unterscheidung von konzentrischer Hypertrophie und totaler Dilatation, nicht hinreichend zuverlässig ist. Dem ist aber entgegenzuhalten, daß trotz offensichtlich gleichsinnigen Verhaltens der linearen Beziehungen, wie sie an Hand des Geradlinigen Strombahndreiecks abzuleiten sind, doch wesentliche Unterschiede in den jeweiligen Größenabmessungen des Conus pulmonalis bestehen. Nach den Messungen sind folgende signifikante Merkmale hervorzuheben:

1. Der Conus pulmonalis ist bei konzentrischer Hypertrophie nicht wesentlich verbreitert — hingegen weist er bei den myogenen Dilatationen aller Grade, besonders für die mittleren und unteren Conusweiten, eine beträchtliche Vergrößerung auf.

Nach den Ergebnissen von E. Kirch gleicht die Form des Conus pulmonalis in der Jugend und im mittleren Lebensalter einem oben abgestumpften kurzen Kegel; dieser verändert sich allmählich so, daß der Kegel erst höher wird, dann nach und nach einem Zylinder und schließlich sogar einem umgekehrten, nach unten abgestumpften Kegelstumpf entspricht. Ein gewisser individueller Spielraum ist freilich dabei mit zu berücksichtigen.

2. Der Conus pulmonalis ist bei konzentrischer Hypertrophie nicht erheblich verlängert, dagegen wohl bei den myogenen Dilatationen, denn er nimmt dabei auch in der Längsrichtung an der Dehnung der gesamten Ausflußbahn teil.
3. Die Wanddicke des Conus pulmonalis ist bei den myogenen Dilatationen aller Grade erwartungsgemäß sowohl gegenüber der Norm als auch vor allem gegenüber den konzentrischen Hypertrophien ganz erheblich vermindert. Die entsprechenden Durchschnittszahlen zeigt übersichtlich Tabelle 2:

Tabelle 2. Durchschnittliche Maßzahlen für die Wanddicke des Conus pulmonalis in Millimeter

Konzentrische Hypertrophie	Sog. Normalherzen	Myogene Dilatation
1	2	3
5,82	3,49	3,14 (I) 2,90 (II) 2,62 (III)

Diese ergänzende Übersicht mit Gegenüberstellung der durchschnittlichen Maßzahlen stellt also eine wesentliche Ergänzung der mathematischen Beziehungen dar, wie sie an Hand des Geradlinigen Strombahndreiecks abzuleiten sind.

Von diesen Ergebnissen her ist nunmehr noch Stellung zu nehmen zu den 1938 veröffentlichten Untersuchungen von Maßhoff über die Größenveränderungen kindlicher Herzen bei Diphtherie. Maßhoff will festgestellt haben, daß bei rechtsseitiger myogener Dilatation die Einflußbahn unverhältnismäßig stärker verlängert ist als die Ausflußbahn; er schließt daraus, daß die myogene Dilatation des rechten Ventrikels mit der Richtung des Blutstromes fortschreitet.

Im Gegensatz hierzu bedeuten die eigenen Messungen eine Bestätigung der von E. Kirch erstmals gefundenen neuen Gesetzmäßigkeiten: Jede myogene Dilatation beginnt im Bereich der Ausflußbahn, und zwar am Ende des Conus pulmonalis; daher ist bei geringgradiger Dilatation (Teildilatation) auch die Querverbin-

dungslänge stets größer als die Einflußbahnlänge, d. h. $q > e$. Vom Conus pulmonalis aus schreitet die Entwicklung der Dilatation entgegen der Blutströmung weiter fort, sie breitet sich in zunehmendem Maße auf die ganze übrige Ausflußbahn bis zur Ventrikelspitze aus. Erst später, bei totaler Dilatation, wird die Einflußbahn mitbetroffen, und damit wird die Einflußbahnlänge wieder größer als die Querverbindungslänge, d. h. $q < e$. Wenn Maßhoff eine stärkere Beteiligung der Einflußbahn als der Ausflußbahn feststellte, so stimmt das überein mit den schon vorher von E. Kirch erhobenen Befunden bei voll ausgebildeter, totaler myogener Dilatation (3. Stadium), kann aber meines Erachtens kein Beweis für eine primäre Ausflußbahndehnung sein.

Ich glaube damit gezeigt zu haben, daß, über die sonst übliche Schätzung weit hinausgehend, die von mir angewandte Methodik nicht nur eine eindeutige Bestimmung der myogenen Dilatation erlaubt, sondern ebenso zuverlässig auch eine Unterscheidung von den konzentrischen Hypertrophien ermöglicht. Dieses vorläufige Ergebnis wird bei den nachfolgenden Messungen an exzentrisch hypertrophen Herzen sowie bei tonogener Dilatation zu überprüfen sein.

e) Exzentrische Hypertrophie

Abgesehen von den Maßzahlen für das Körpergewicht und für das Rohgewicht der Herzen einschließlich des Müllerschen Index zeigen die eigenen Untersuchungen eine auffallende Übereinstimmung mit den Größenabmessungen und besonders mit den Verhältniszahlen der Herzen bei myogener Dilatation aller Grade (ohne Hypertrophie). Ganz analog sind also nach den vorliegenden Ergebnissen linearer Herzzinnenmessung bei exzentrischer Hypertrophie 3 Untergruppen abzugrenzen, deren jede eine graduelle Steigerung des Dilatationsgrades der vorhergehenden darstellt; die mitvorhandene Hypertrophie tritt in den Verhältniszahlen kaum mehr deutlich in Erscheinung.

Hiernach entspricht die 1. Untergruppe (exzentrische Hypertrophie I) dem ersten Stadium der rechtsseitigen myogenen Ventrikeldilatation (Teildilatation); sie ist durch eine isolierte Dilatation der Ausflußbahn bei unveränderter Einflußbahn charakterisiert. In der 2. Untergruppe (exzentrische Hypertrophie II) kommt Mitbeteiligung der Einflußbahn hinzu, und in der 3. Untergruppe (exzentrische Hypertrophie III) hat auch die Einflußbahn die volle Dilatation erreicht wie vorher die Ausflußbahn. Im einzelnen sind dabei Übergänge zu erwarten und auch nachweisbar, wie weiter unten noch darzulegen ist.

Dementsprechend ist auch das Verhalten des Geradlinigen Strombahndreiecks: Wie bei der myogenen Dilatation 1. Grades (Teildilatation) ergeben sich für die exzentrische Hypertrophie I (mit Teildilatation) die gleichen trigonometrischen Beziehungen (vgl. hierzu Abb. 4). Da die Einflußbahnlänge kleiner ist als die Querverbindungslänge ($-e < q$), so ist der gegenüber der Norm verkleinerte Strombahnindex $= Q_1$ (Einflußbahnlänge : Ausflußbahnlänge $= e : q$) stets kleiner als der Quotient Q_3 ($-$ Querverbindungslänge : Ausflußbahnlänge $= q : a$), ferner ist Q_2 ($-$ Einflußbahnlänge : Querverbindungslänge $= e : q$) regelmäßig größer als 1,0, und schließlich ist das Verhältnis der Flächen der Teildreiecke $hqa_2 : hea_1 = \frac{F_2}{F_1}$ in allen Fällen größer als 1,0.

Demgegenüber entsprechen die Beziehungen bei exzentrischer Hypertrophie III (mit totaler Dilatation) den sich aus Abb. 3, S. 533, ergebenden Relationen: Da die Einflußbahn stets größer als die Querverbindung ist, so ist der gegenüber der Norm deutlich erhöhte Strombahnindex Q_1 ($-$ Einflußbahnlänge : Ausflußbahnlänge $= e : a$) immer größer als der Quotient Q_3 ($-$ Querverbindungslänge : Ausflußbahnlänge $= q : a$); weiterhin ist Q_2 ($-$ Einflußbahnlänge : Querverbindungslänge $= e : q$) größer als 1,0, und außerdem ist das Verhältnis der Teildreiecke $\frac{F_2}{F_1}$ stets kleiner als 1,0.

Die Herzen mit exzentrischer Hypertrophie II stellen offenbar keine einheitliche Untergruppe dar, zumindest was das so wesentliche Verhältnis $e : q$ betrifft. Für vier Fälle ist die Einflußbahn kleiner als die Querverbindungslänge, d. h. $e < q$; der Strombahnindex Q_1 ist zwar stark genähert der Norm, doch stets etwas kleiner als diese. Die Dreiecksrelationen entsprechen ganz denen bei exzentrischer Hypertrophie I (mit Teildilatation) sowie dem einen Fall mit myogener Dilatation 2. Grades. Umgekehrt ist in zwei Fällen die Einflußbahnlänge größer als die Querverbindungslänge, d. h. $e > q$; der Strombahnindex Q_1 ist beide Male geringfügig größer als der entsprechende Normalwert. Die trigonometrischen Beziehungen entsprechen denen bei exzentrischer Hypertrophie III (mit totaler Dilatation).

Diese wechselnden linearen Abmessungen der einzelnen Herzen innerhalb einer definierten Untergruppe kennzeichnen meines Erachtens damit nur um so deutlicher deren Übergangscharakter; dieser erweist sich mathematisch an dem unterschiedlichen Ver-

halten der Maßstrecken e (= Einflußbahnlänge) und q (= Querverbindungslänge) zueinander. Das Geradlinige Strombahndreieck erscheint also gerade in den Fällen von exzentrischer Hypertrophie II zur genauen Bestimmung des Dilatationsgrades besonders geeignet; seine Anwendung kommt den älteren, ausführlicheren und umständlicheren Methoden der linearen Herzinnenmessung zumindest gleich. In der Einfachheit seiner Anwendung und in der Übersichtlichkeit der sich hiervon ableitenden Beziehungen ist es sicherlich überlegen.

Unter Hinzunahme der durchschnittlichen Maßzahlen für die Wanddicke der rechten Kammer im Bereich des Conus pulmonalis ergeben sich bei vergleichender Gegenüberstellung bemerkenswerte und eindeutige Unterschiede (vgl. hierzu Tabelle 3):

Tabelle 3. Durchschnittliche Maßzahlen für die Wanddicke des Conus pulmonalis in Millimeter

Myogene Dilatation	Sog. Normalherzen	Exzentrische Hypertrophie	Konzentrische Hypertrophie
3,14 (I)	3,49	4,89 (I)	5,82
2,90 (II)		4,48 (II)	
2,62 (III)		3,91 (III)	

Die Tabelle zeigt für die exzentrischen Hypertrophien einerseits in den gegenüber der Norm erhöhten Werten die Massenzunahme der Herzmuskulatur, andererseits kommt die mit hinzugetretene Dilatation in den gegenüber der konzentrischen Hypertrophie verminderten Maßzahlen recht gut zum Ausdruck. Wesentlich sind also die eindeutig unterschiedlichen Maßzahlen für die verschiedenen Formen der Hypertrophie bzw. myogenen Dilatationen im Vergleich zur Norm. Sie gestatten nach den vorliegenden Messungen, stets in Verbindung mit den errechneten Verhältniszahlen unter Anwendung des Geradlinigen Strombahndreiecks, eine eindeutige und hinreichend exakte makrometrische Bestimmung der jeweiligen strukturell-dynamischen Veränderungen der rechten Herzkammer.

f) Tonogene Dilatation

Die eigenen Messungen zeigen die zahlenmäßigen Äquivalente der charakteristischen Formänderungen des rechten Ventrikels bei tonogener Dilatation. Demnach bestehen zur myogenen Dilatation

aller Grade ebenso wie zu der exzentrischen Hypertrophie eindeutige Unterschiede der Herzzinnenmaße. Dagegen läßt die tonogene Dilatation im Vergleich mit der konzentrischen Hypertrophie sowohl auffällige Parallelen als auch signifikante Abweichungen erkennen — meistens auszudrücken durch entsprechende Maß- und Verhältniszahlen. Es haben sich folgende Übereinstimmungen feststellen lassen:

1. In beiden Gruppen besteht eine deutliche Verlängerung des gesamten Kammerinnenraumes, namentlich des Spitzenteiles, mit Tieferrücken der Ventrikelspitze — erwiesen durch die regelmäßige und eindeutige Verlängerung der Ausflußbahn a , d. h. $a > \text{Norm}$.

2. In der Regel ist auch der Conus pulmonalis deutlich verlängert, entsprechend der Vergrößerung der Ausflußbahn (C_{PL}), d. h. $C_{PL} > \text{Norm}$; in keinem Falle ist eine Verbreiterung festzustellen.

3. Trotz gewisser Schwankungen der Ostienweiten, besonders des Pulmonalostiums, bei konzentrischer Hypertrophie, ist der Längenweitenindex der Ausflußbahn (LW_2) im allgemeinen deutlich erhöht, d. h. $LW_2 > \text{Norm}$, und zwar bedingt durch die insgesamt erhebliche Ausflußbahnverlängerung.

4. Während das Pulmonalostium in allen Fällen „hochgestiegen“ erscheint, nimmt die Ansatzstelle des Scheidewandsegels einen ansteigenden Verlauf, entsprechend einer mehr oder minder deutlich mit hinzugetretenen Verlängerung der Einflußbahn (e), d. h. $e > \text{Norm}$.

5. Der rechte Ventrikel zeigt in allen Fällen keine Verbreiterung, obere Conusweite und untere Conusweite sind etwa normal.

6. Schließlich besteht in der Mehrzahl der Fälle die gleiche, schon von E. Kirch gefundene Linksdrehung des Gesamtherzens um seine Längsachse sowie die damit zusammenhängende Überkreuzung der Ventrikelachsen.

Diese Parallelen sind sicherlich nicht rein zufälliger Natur; E. Kirch hat deshalb auch mit Recht die „chronisch werdende tonogene Dilatation als geradezu gesetzmäßige Vorbedingung der pulmonalen Herzhypertrophie“ angesehen.

Gegenüber diesen wesentlichen Übereinstimmungen sind die auffallendsten Unterschiede zwischen tonogener Dilatation und

konzentrischer Hypertrophie durch das abweichende Verhalten des Geradlinigen Strombahndreiecks und der sich hiervon ableitenden Beziehungen gekennzeichnet; die nachfolgende Abbildung soll diese Relationen veranschaulichen:

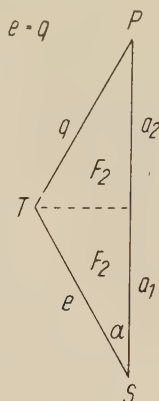


Abb. 5. Geradliniges Strombahndreieck bei tonogener Dilatation: $e = q$.

Nach der vorstehenden Abbildung ergibt sich in überraschender Übereinstimmung mit den sogenannten Normalherzen ein gleichschenkliges Dreieck, weil die Einflußbahnlänge (Strecke $TS = e$) in allen Fällen von tonogener Dilatation der Querverbindungslänge ($=$ Strecke $TP = q$) entspricht, oder stets ist $e = q$.

Hiernach sind dann:

$$\frac{\text{Einflußbahnlänge}}{\text{Querverbindungslänge}} = \frac{e}{q} = Q_2 = 1,0, \text{ weil } e = q; \quad (2)$$

ferner

$$\frac{\text{Querverbindungslänge}}{\text{Ausflußbahnlänge}} = \frac{q}{a} = Q_3 = Q_1, \text{ weil } e = q; \quad (3)$$

schließlich ist der Ausdruck

$$\frac{\text{Fläche Teildreieck } hqa_2 \text{ (Höhe } h\text{-Querverbindung } q\text{-Teilstrecke } a_2)}{\text{Fläche Teildreieck } hea_1 \text{ (Höhe } h\text{-Einflußbahnlänge } e\text{-Teilstrecke } a_1)} = \frac{F_2}{F_1} = \frac{a}{e \cdot \cos \alpha} - 1 = 1,0, \quad (4)$$

weil Teildreieck hqa_2 kongruent ist Teildreieck hea_1 .

An diesen Ableitungen wird der Unterschied zur konzentrischen Hypertrophie ohne weiteres deutlich; das jeweils zugehörige Gerad-

linige Strombahndreieck wird durch die Beziehung Einflußbahnlänge = Querverbindungslänge (für tonogene Dilatation $e = q$) bzw. Einflußbahnlänge ist größer als Querverbindungslänge ($e > q$ für konzentrische Hypertrophie) bestimmt.

Für die Formveränderung der rechten Herzkammer bei tonogener Dilatation ist es von Wichtigkeit, daß die Relation $e : q$ auch dann sich nicht verändert, wenn zu der Ausflußbahnverlängerung noch eine gewisse Dehnung der Einflußbahn hinzukommt; im eigenen Material trifft diese Feststellung auf sieben Fälle in eindeutiger Weise zu. Dieses Verhalten ist nur so zu erklären, daß mit dem „Hochsteigen“ des Pulmonalostiums — ungeachtet der Länge der Einflußbahn — das Ostium arteriosum im Vergleich zum Ostium venosum höher steht als normalerweise; dieses scheinbare Auseinanderrücken von T und P wird durch die Verlängerung des Ventrikelspitzenraumes (Tieferrücken von S) so weit ausgeglichen, daß $e = q$ bleibt. Das bedeutet also, daß in meinen Fällen die für die tonogene Dilatation so bezeichnende Vergrößerung des Ventrikelbinnenraumes in der Längsrichtung überwiegend auf der Verlängerung der Ausflußbahn in allen Abschnitten beruht; jede gegebenenfalls noch hinzukommende Verlängerung der Einflußbahn tritt demgegenüber zurück. Daraus folgt auch, daß der Strombahnindex Q_1 (Einflußbahnlänge : Ausflußbahnlänge = $e : a$) in allen Fällen erwartungsgemäß kleiner sein muß als normalerweise (E. Kirch). Neben der verständlichen Verschmälerung der Wand des Conus pulmonalis (Durchschnittswert im eigenen Material 2,7 mm) ist der erniedrigte Strombahnindex ein wesentliches unterscheidendes Merkmal gegenüber den sogenannten Normalherzen.

Somit entsprechen meine sämtlichen Fälle von tonogener Dilatation dem 2. Dilatationsstadium nach E. Kirch; dieses ist anscheinend dasjenige, das man praktisch bei Sektionsfällen von tonogener Dilatation in der Regel findet.

Zusammenfassend erweist sich somit das Geradlinige Strombahndreieck in Verbindung mit den hinzugenommenen Wanddickenmessungen des Conus pulmonalis als hinreichend zuverlässig, um über Gestalt und Größe des rechten Ventrikels objektiven Aufschluß zu geben; sie stellen die Grundlage für weiterhin zu besprechende mikrometrische Untersuchungen quantitativer Art dar.

III. Mikrometrische Untersuchungen

a) Material und Methodik

Das normale menschliche Myokard soll nach Schätzungen von Linzbach zu über einem Zehntel seines Gewichtes aus Bindegewebe bestehen. Neuere Messungen von Ashley ergaben Anteile von etwa 50 %. Da nach der Meinung von Fenn der Charakter der Ruhedehnungskurve eines Muskels im wesentlichen vom Bindegewebe des Muskels bestimmt wird, soll der Verlauf der Ruhedehnungskurve des menschlichen Herzens erheblich steiler sein als der eines bindegewebs- und gefäßarmen kleinen Tierherzens — sofern die Volumina auf der Abszisse abgetragen werden. Aus Zählungen der Bindegewebsfasern des Myokards durch Bacon ist bekannt, daß ihre Anzahl bei derselben Tierart (Laboratoriumsmaus) einen gesetzmäßigen Anstieg und Abfall zeigt; in den ersten Lebenstagen ist eine erhebliche Faservermehrung festzustellen, während im späteren Alter (20 Monate bis 2 Jahre) eine deutliche Verminderung vorliegt. Linzbach nimmt ja für die myogene Dilatation des menschlichen Herzens sogar gleitende Verschiebungen der Elemente des Myokards an.

Die Mehrzahl der bisherigen quantitativ-morphologischen Untersuchungen wurde fast nur an hypertrophen Herzen durchgeführt, in erster Linie angeregt von der Frage, wodurch die Massenzunahme des jeweiligen Ventrikels bewirkt ist (Zusammenfassung bei Linzbach).

In neuester Zeit sind besonders die Analysen von Linzbach hervorzuheben: In 2 größeren, mit verschiedener Methodik durchgeführten Untersuchungsreihen konnte festgestellt werden, daß alle normalen menschlichen Herzen mit weitgehender Annäherung die gleiche Anzahl von Muskelfasern besitzen; d. h. also, daß das normale menschliche Herz ein muskelfaserkonstantes Organ ist. Alle bekannten Herzgrößenveränderungen sind offenbar mit gewissen Wachstums- oder Umbauerscheinungen verknüpft, wir verbinden damit die Vorstellung einer Veränderung bzw. Verschiebung des Gleichgewichtes zwischen Herzmuskelfasern und ihrem Milieu.

Daraus ergibt sich die Aufgabe, den makroskopisch gemessenen Gesetzmäßigkeiten größenveränderter rechter Ventrikel entsprechende quantitativ-mikroskopische Untersuchungen an die Seite zu stellen. Das Verhältnis der Herzmuskelfasern zu ihrer Umgebung, speziell zum Blutgefäß-Bindegewebsapparat, wird im Mittelpunkt der nachfolgenden Analyse stehen.

Technik der Untersuchung:

1. Nach vollständiger Fixierung, Wägung und abgeschlossener makrometrischer Untersuchung schonende Präparation des rechten vorderen Papillarmuskels. Sorgfältige Entnahme flacher, möglichst ideal quer-

geschnittener Scheiben von 1,0 bis 1,5 mm Dicke. Schnittführung ohne Druck, um stärkere Saftabpressung von der Schnittfläche zu vermeiden. Gefrierschnitte von 15 μ , Färbung mit Hämalaun-Eosin, aus Wasser in Glycerin-Gelatine eingeschlossen. Keine Entwässerung in Alkohol; keine Einbettung, um störende Schrumpfung soweit als möglich zu vermeiden. Vorliegender Schrumpfungsfaktor sehr gering und im weiteren Gang der Analyse nicht mitberücksichtigt.

2. Für jedes Herz Auswahl der 10 besten mikroskopischen Querschnittspräparate; jegliche Schrägschnitte aus den Untersuchungsreihen ausgeschieden.
3. Für jedes Herz auf je 10 Querschnitten den prozentualen Anteil von Muskulatur, von Bindegewebe einschließlich Gefäßwände und Kapillaren und von freier Gefäßlichtung mit dem Integrations-tisch der Fa. E. Leitz bestimmt. Anwendung des Integrationsverfahrens zur Bestimmung von Gewebsrelationen („relative Histometrie“) nach Angaben von Recker, Gehrig, Hornstein u. a. Einheitlich je Einzelherz 250 Einzelmessungen, d. h., für das Gesamtmaterial wurden $250 \cdot 85 = 22\,500$ Einzelmessungen durchgeführt.

4. Mathematische Bearbeitung:

- a) Für jedes Einzelherz für je 10 Einzelmessungen Bestimmung des Verhältnisses von Muskulatur und Bindegewebe; insgesamt je Einzelherz Bildung von 25 Quotienten
$$\frac{\text{Anteil Muskulatur in } \%}{\text{Anteil Bindegewebe in } \%} = x_n.$$
- b) Aufstellung einer Häufigkeitsverteilung durch Einordnung der Einzelherzen in die ihnen auf Grund der makrometrischen Untersuchungen entsprechenden Größenklassen (Gruppe A, B, C, D, E). Aus den 25 Quotienten $x_1, x_2, x_3, \dots, x_{25}$ jedes Herzens Bestimmung des arithmetischen Mittels $= M_x$, der mittleren Abweichung (standard deviation) $= \varrho_x$, des mittleren Fehlers des arithmetischen Mittels m_x sowie des mittleren Fehlers der mittleren Abweichung σ_x . Berechnung der Abweichungsmöglichkeiten im einfachen Maßstab ($M_x \pm m_x$), Abgrenzung des Fehlerbereiches durch Verdreifachung des mittleren Fehlers ($M_x \pm 3 \cdot m_x$).
- c) Für jedes Kollektiv (Gruppe A, B, C, D, E) aus M_x Bestimmung des arithmetischen Mittels $= M$ samt der zugehörigen mittleren Abweichung $= \varrho$ des mittleren Fehlers $= m$, des arithmetischen Mittels M und des mittleren Fehlers der mittleren Abweichung $= \sigma$. Für jede Gruppe Berechnung des Fehlerbereiches im einfachen Maßstab ($M \pm m$) und Abgrenzung des Fehlerbereiches durch Verdreifachung des mittleren Fehlers ($M \pm 3 \cdot m$).

Die für die gefundenen Maßzahlen jeweils aufgestellten Tabellen können vom Verfasser zur Verfügung gestellt werden.

b) Sogenannte Normalherzen

Von besonderer Bedeutung sind die errechneten Verhältniszahlen für die Messungen an sogenannten Normalherzen (12 Fälle). Die

meines Wissens von mir erstmalig angewandte Methode mit dem Integrationsverfahren erlaubt eindeutige Aussagen über den Anteil des Zwischengewebes in einem gegebenen Segment des Papillarmuskels. Der durchschnittliche Quotient M (arithmetisches Mittel für Anteil Muskulatur in % / Anteil Bindegewebe in %) aller untersuchten Vergleichsherzen) für die Vergleichsherzen beträgt $1,675 \pm 0,03486$; dieser sagt aus, daß bei einem durchschnittlichen Anteil von $2,41 \text{ vH} \pm 0,854$ freies Gefäßlumen (berechnet aus dem Gesamtmaterial von 84 Herzen) in jedem der gemessenen Querschnitte nach $12 \cdot 250 = 3000$ Einzelmessungen jeweils $61,2 \text{ vH}$ auf die Muskulatur und $36,4 \text{ vH}$ auf das Interstitium einschließlich Kapillaren entfallen. Abb. 6 stellt diese Relationen anschaulich dar. Das bedeutet also, daß in jedem Papillarmuskelsegment rechts der Volumanteil des Bindegewebes wenig mehr als ein Drittel beträgt. Die Zuverlässigkeit der eigenen Messungen wird durch die geringe Fehlerbreite recht überzeugend dargetan, und zwar um so mehr, wenn man berücksichtigt, daß aus Gründen der Einfachheit und technischen Durchführbarkeit zweidimensionale Maßgrößen für körperliche Gebilde verwendet wurden. Im einzelnen erweist sich, daß alle M_x (arithmetisches Mittel für Anteil Muskulatur in % / Anteil Bindegewebe in %) jedes Einzelherzens) für jedes sogenannte Normalherz so dicht beieinander liegen, daß niemals ein signifikanter Unterschied im Sinne der mathematischen Statistik festgestellt werden konnte.

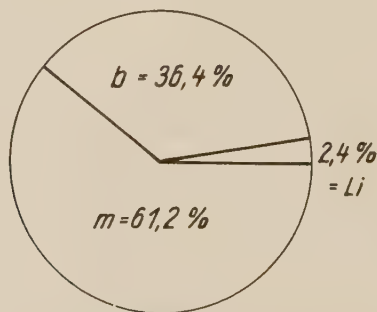


Abb. 6. Volumanteil von Muskulatur, Gefäßbindegewebe und freier Gefäßlichtung in % für sogenannte Normalherzen

m = Anteil Muskulatur

b = Anteil Bindegewebe

Li = Anteil Gefäßlichtung

Darüber hinaus ist aber nun zu zeigen, ob die nur am vorderen rechten Papillarmuskel gefundenen Maßzahlen als Stichproben repräsentativ für den gesamten rechten Ventrikel angesehen werden können. Diese Beweisführung ist um so schwieriger, als eine exakte Messung der räumlichen Ausdehnung mikroskopischer Körper bisher noch immer größte Schwierigkeiten bereitet hat.

Nach den Untersuchungen von Linzbach ist es nunmehr üblich, das komplizierte System des Herzmuskels durch ein Modell zu ersetzen, welches mit dem natürlichen Vorbild etwa zur Deckung gebracht werden kann.

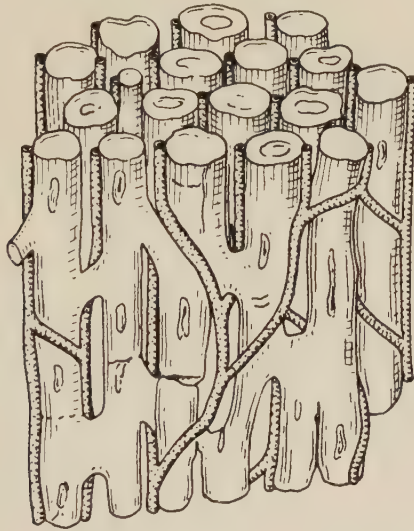


Abb. 7. Schema des Baues der Herzmuskulatur (nach Linzbach).¹

Zur Veranschaulichung des morphologischen Substrates, an welchem die Messungen vorgenommen werden, zeigt die vorstehende Abbildung in halb-schematischer Darstellung das endlose, in sich verflochtene Anastomosennetzwerk der Herzmuskulatur. Nach Wearn ist jeder Muskelfaser eine parallel verlaufende Kapillare zugeordnet. Das Schema der Abb. 9 ersetzt nun als Modell das natürliche Vorbild der Abb. 8, mit dem es zur Deckung gebracht werden kann. Das Wesentliche für die eigenen Untersuchungen ist, daß es aus flachen, scheibenartigen Segmenten besteht, die alle untereinander im geometrischen Sinne ähnlich sind (Linzbach). Untersucht man nun einen möglichst idealen Querschnitt, so wird jedes Gesichtsfeld eine bestimmte Anzahl von Muskel- und Bindegewebsquerschnitten enthalten, die insgesamt in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen und die wiederum untereinander ähnlich sind.

¹ Elektronenmikroskopische Untersuchungen haben neuerdings ergeben, daß die Herzmuskulatur aus Einzelzellen besteht.

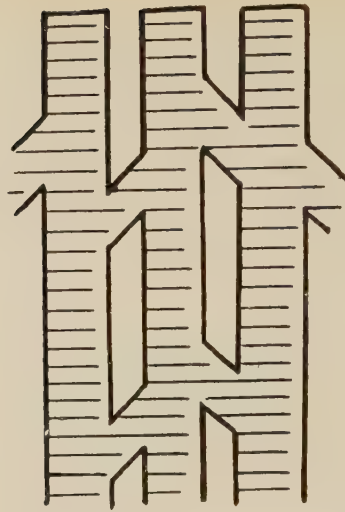


Abb. 8. Modell des Baues der Herzmuskulatur (nach Linzbach).

Wenn man in dem Schema der Abb. 8 die Herzmuskelfasern aus dem Bindegewebsgerüst des Herzens entfernt, so hat man ein leeres, röhrenförmiges Wabensystem vor sich; es ist verständlich, daß die Weite der Wabenlichtungen von der Größe der Herzmuskelfasern abhängig ist. Bei gleichbleibender Bindegewebskernzahl muß man also auf Querschnitten ein verschiedenes weites Bindegewebsnetzwerk und Kapillargerüst nachweisen können. Linzbach hat unter diesen Voraussetzungen nach Bestimmung des mittleren Muskelfaserquerschnittes durch planimetrische Messungen für die bindegewebsfreie Muskelmasse des Herzens berechnet, daß alle normalen menschlichen Herzkammern, linke wie rechte, die absolute Anzahl von $8,28 \cdot 10^{10}$ Muskelfasersegmente besitzen. Hierbei wurde allerdings das Gefäßbindegewebe nur mit einem Zehntel des Gesamtvolumens der Kammer in Anrechnung gebracht. Diese Werte sind also nur dann als gültig anzusehen, wenn das mittlere Muskelfaservolumen in allen Abschnitten einer Kammer, also z. B. an beliebigen Stellen der Papillarmuskeln, irgendwo im Trabekelwerk oder in der Muskelwand, gleich groß ist. Das ist aber offenbar nicht der Fall. Wendt und Hesse haben gezeigt, daß verschiedenen Stellen der Kammer verschiedene Mittelwerte entsprechen. Aus diesem Grunde wurden in den vorliegenden eigenen Untersuchungen die Stichproben immer von korrespondierenden Stellen entnommen. Unter dieser Voraussetzung können diese Stichproben insofern repräsentativ für die gesamte Kammer sein, wenn man die Maßzahlen der Stichproben und deren zugehörige Verhältniswerte als relative Werte auffaßt, die den absoluten Werten nur angenähert werden sollen. Dabei verhalten sich die Werte der Stichproben aus den rechten vorderen Papillarmuskeln, die nur einen winzigen Bruchteil der Gesamtmasse des bindegewebig-muskulären Mischkörpers Myokard darstellen, untereinander so wie die Gesamtmuskelmassen der untersuchten Kammer. Unter Voraussetzung nicht nur der Ähnlichkeit korrespondierender

Muskelfasersegmente aus dem vorderen Papillarmuskel verschiedener rechter Ventrikel, sondern auch der Ähnlichkeit korrespondierender Stellen des gesamten Papillarmuskelsegmentes verschiedener rechter Kammern, gibt es keinen stichhaltigen und beweiskräftigen Grund dafür, daß Stichproben anderer korrespondierender Stellen etwa aus der Reihe fallen.

Wenn also nach den eingehenden Analysen von Linzbach alle gesunden menschlichen Herzkammern gleich viel Muskelfasern besitzen und wenn außerdem die pro Maßeinheit festgestellte Relation von $\frac{\text{Anteil Muskulatur in } \%}{\text{Anteil Bindegewebe in } \%}$ einen nahezu konstanten Wert aufweist, so erscheint mir der Schluß berechtigt, daß das gesunde rechte Herz des Erwachsenen nicht nur zahlenmäßig genormt ist, sondern auch konstante Proportionen seiner strukturellen Elemente zeigt; mit anderen Worten: der Muskelfaserkonstante (Linzbach) entspricht auch eine Bindegewebskonstante.

Dieser mikrometrisch festgestellten Konstanz der quantitativen Verhältnisse ist das entsprechend konstante Verhalten der makrometrischen Beziehungen an die Seite zu stellen, gegeben durch die Relation Einflußbahnlänge : Querverbindungslänge ($e : q$). So wie nun alle rechtsseitigen Herzgrößenveränderungen mit Ausnahme der tonogenen Dilatation ein vom Normalen abweichendes Verhalten in der Beziehung $e : q$ erkennen lassen, ebenso ist ein normabweichendes Verhalten der mikroskopisch-quantitativen Relationen zu erwarten.

c) Konzentrische Hypertrophie

Linzbach hat in seiner Analyse linkshypertrophischer Herzen u. a. zeigen können, daß mit steigendem Herzgewicht die Anzahl der Muskelfaserquerschnitte je untersuchte Flächeneinheit abnimmt. Hinsichtlich der entsprechenden mathematischen Verifikation dieser Ergebnisse kann hier nur auf die entsprechende Originalarbeit (Virch. Arch. **314**, 534) verwiesen werden. Für die eigenen Messungen ist davon wichtig, daß bei erhöhtem Herzgewicht die Muskelfasern dicker sind als bei niedrigerem Herzgewicht, ja es läßt sich sogar weiter folgern, daß das Herzgewicht durch die Größe der Einzelfasern im wesentlichen bestimmt wird. Diese Massenzunahme der Muskelfasern je untersuchtem Papillarmuskelquerschnitt findet sinnfälligen Ausdruck und Bestätigung in der Erhöhung des Quotienten M_x (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in } \%}{\text{Anteil Bindegewebe in } \%}$ je untersuchtem Ein-

zelherz) für die eigenen hypertrophischen Herzen, ebenso auch in den Quotienten M für das gesamte Kollektiv. Für den errechneten Wert $M = 1,824 \pm 0,0717$ hat sich statistisch zeigen lassen, daß der Unterschied zu M der sogenannten Normalherzen mit einer Überschreitungswahrscheinlichkeit von 1,27 % gesichert ist, trotz des geringen zahlenmäßigen Umfanges der beiden Messungsreihen (Gruppe A und B). Es fragt sich nun, in welcher Beziehung die Volumzunahme der Herzmuskelfasern zu dem umgebenden Gefäßbindegewebe steht. Da hierfür die eigenen Messungen mit ihren relativen Zahlenwerten nicht absoluten Maßzahlen gleichgesetzt werden können, ist eine unmittelbare Inbezugsetzung zu den mathematischen Ableitungen von Linzbach nicht ohne weiteres möglich. So viel läßt sich aber aus den eigenen Messungen ablesen, daß der Massenzunahme der Muskelfasern bei konzentrischer Hypertrophie je Querschnittseinheit eine relative Verminderung des Gefäßbindegewebsanteils parallel geht. Die entsprechenden Zahlenrelationen, bezogen auf M (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in \%}}{\text{Anteil Bindegewebe in \%}}$ sämtlicher untersuchter Herzen mit konzentrischer Hypertrophie), gibt die beifolgende Skizze (Abb. 9) schematisch wieder. Der Anteil für die freien Gefäßlichtungen ist wiederum mit $2,41 \% \pm 0,854$ eingesetzt. Umgekehrt bedeutet die Massenzunahme der Muskelfasern eine Verminderung ihrer Querschnittszahl je untersuchter Flächeneinheit, und weiterhin ist zu fordern, daß der relativen Minderung des Gefäßbindegewebes eine Verminderung der Bindegewebs- und Muskelkerne entspricht. Diese nach den eigenen Messungen zu erhebende theoretische Forderung ist vorwegnehmend durch die Linzbachschen Zählungen im einzelnen erwiesen und tierexperimentell neuerdings erst wieder von A. Franck bestätigt worden. Darüber hinaus lassen die eigenen Messungen keineswegs den Schluß zu, daß bei Herzhypertrophie eine tatsächliche Kapillarvermehrung stattfindet, die über die reine regulationsmäßige Eröffnung vorher geschlossener Haargefäße hinausgeht.

Petrén und Sylvén glauben aus ihren Untersuchungen auf eine Kapillarvermehrung bei Hypertrophie schließen zu können; sie zählten die mit Erythrozyten gefüllten Kapillaren nach Histamininjektion. Mit Linzbach und A. Franck halte ich diese Ergebnisse für fraglich.

Unter Zugrundelegung der von Wearn mit exakter Methodik nachgewiesenen Konstanz der Kapillarzahl mit einem zahlenmäßigen Verhältnis von 1:1 zwischen Muskelfasern und Kapillaren

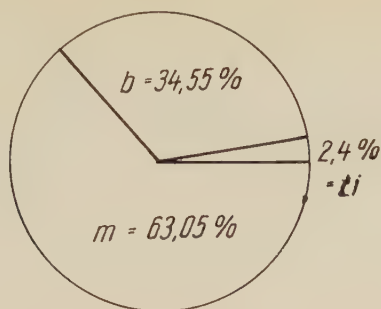


Abb. 9. Volumanteil von Muskulatur, Gefäßbindegewebe und freier Gefäßlichtung in % für konzentrische Hypertrophien.

m = Anteil Muskulatur
b = Anteil Bindegewebe
Li = Anteil Gefäßlichtung

für das Normalherz des Erwachsenen bedeuten die eigenen Messungen für das hypertrophe Herz sicherlich eine Abnahme der Kapillardichte in der Volumeinheit des jeweils untersuchten Papillarmuskelquerschnittes. Diese Tatsache ist meines Erachtens für das Verständnis des schließlichen Versagens hypertropher Herzen von grundlegender Bedeutung; freilich kann es im Einzelfall zu einer örtlichen Vermehrung von Bindegewebszellen und Kapillaren kommen.

Hierbei handelt es sich in der Regel um reparative Vorgänge nach Fasernekrosen mit örtlichem Untergang von Muskelfasern. Der in diesem Falle sicherlich etwas zu große Gefäßbindegewebsanteil bewirkt, daß M_x (arithmetisches

Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in \%}}{\text{Anteil Bindegewebe in \%}}$ des Einzelherzens) sich bereits stark M

der Vergleichsherzen (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in \%}}{\text{Anteil Bindegewebe in \%}}$

des Kollektivs der Gruppe A) nähert, und zwar unabhängig von den makrometrischen Verhältnissen. Die im Papillarmuskel, Trabekel und Kammerseptum nachweisbare herdförmige Bindegewebsvermehrung ist aber noch nicht so groß, daß sie schon zu einer exzentrischen Hypertrophie geführt hätte. Das über das sogenannte Kritische Herzgewicht (Linzbach) hinausgehende Rohgewicht von 520 g steht jedenfalls in dieser rechten Kammer in keiner Beziehung zu einer Hyperplasie von Muskelelementen, auch nicht zu einer entsprechend vermehrten Kapillarisation.

Insgesamt hat sich aus den eigenen Messungen hypertrophischer rechter Ventrikel ergeben, daß eine quantitative Verschiebung der strukturellen Elemente des Myokards zugunsten des muskulären Anteils erfolgt ist; echte Massenzunahme der Muskelfasern ist begleitet von einer relativen Min-

derung des Gefäßbindegewebes, speziell von einer Abnahme der Kapillardichte pro untersuchter Querschnittseinheit. Aus diesen durch eigene Zählungen gesicherten Ergebnissen darf meines Erachtens geschlossen werden, daß jede konzentrische Hypertrophie zu einer Veränderung des biologischen Gleichgewichtes zwischen Herzmuskelfasern und zugehöriger Umgebung (Zwischengewebe und Gefäße) führt. Es wird dabei die Vorstellung unterstellt, daß zwischen jedem Muskelfasersegment und seiner Umgebung ein quasi stationäres Gleichgewicht besteht. Das bedeutet, daß unter konstanten inneren und äußeren Bedingungen ein der Art des Systems gemäßes finales Fließgleichgewicht besteht, das die Anwendung der theoretischen Wachstumsvorstellungen von Bertalanffy zuläßt (Zusammenfassung bei Linzbach). Für die strukturelle Anpassung des Herzens bei konzentrischer Hypertrophie ist eine Vielzahl von Faktoren zu berücksichtigen: Neben dem absoluten Wert der Gewichts Differenz der Ausgangsfaser und der hypertrophen Faser wird die allgemeine individuelle Anpassungsfähigkeit, die zum Teil auch vom Lebensalter abhängt, maßgeblich beteiligt sein. Daneben sind aber auch nervöse und hormonale Regulationen der koronaren Durchblutung, Permeabilitätsänderungen, Veränderungen des Stoffwechsels und der Schlagfrequenz zu berücksichtigen. Welche Komponente nun im einzelnen maßgebend das Wachstum der Herzmuskelfasern reguliert, ist nicht mit Sicherheit bekannt. Zweifellos kommt aber der koronaren Durchblutung für die Funktion des hypertrophen Herzens wesentliche Bedeutung zu. Die eigenen Messungen bestätigen hier in überzeugender Weise die Konzeption Büchners von der latenten Koronarinsuffizienz hypertropher Herzen, das heißt, das hypertrophe Herz unterliegt Bedingungen, die tatsächlich eher zu einem Sauerstoffmangel und eher zu einer Verschlechterung des Ab- und Antransportes von Stoffwechselsubstanzen führen als das nicht größenveränderte und weniger wiegende sogenannte Normalherz.

Als wesentliches Merkmal ergibt sich dabei folgendes: Die Herzmuskelfaser muß alle lebensnotwendigen Stoffe aus dem umgebenden Gefäßbindegewebe aufnehmen bzw. dorthin abgeben. Je größer das Volumen ohne gleichzeitig entsprechende Vergrößerung der Oberfläche und ohne analoge Vergrößerung des Versorgungsquerschnittes ist, um so ungünstiger sind die daraus resultierenden allgemeinen Stoffwechselbedingungen. Volumenvermehrung der Muskelfasern bei gleichzeitiger relativer Verminderung der Kapillardichte bedeutet also, daß im hypertrophen Herzen die Diffusionswegstrecke für O_2 und andere Moleküle vergrößert ist. Die von Eppinger entwickelten Vor-

stellungen über die „Distanzierung der Kapillaren“ in hypertrophischer Muskulatur verdeutlichen diese Gedankengänge. Jede zusätzliche Belastung hypertropher Herzen kann zur absoluten Koronarinsuffizienz führen. Im allgemeinen drückt sich diese Stoffwechselinsuffizienz in herdförmigen miliaren Nekrosen aus, die zuerst in der koronaren Peripherie, d. h. im Bereich der Umkehr der koronaren Strombahn auftreten (Büchner). Linzbach hat die koronare Versorgung mit einem Gummifilm verglichen, der die Oberfläche der Herzmuskelfasern bedeckt. Die latenten Stellen werden erst dann sichtbar, wenn der Film übermäßig gedehnt wird, d. h. wenn ohne zunehmende Koronardurchblutung die zu versorgende Oberfläche wächst. Den herdförmigen Charakter der miliaren Nekrosen kann man unter dieser Voraussetzung auch statistisch verstehen. Wenn auch diese Modellvorstellungen unvollkommen sind, weil sie z. B. die Bedeutung des Zeitfaktors nicht mit berücksichtigen und auch etwa besondere Regulationsmechanismen wie Zellpolster an den Abgangsstellen der Koronararterienäste (Zink) außer acht lassen, so machen sie doch die ungleichmäßige Versorgung des hypertrophischen Herzmuskels deutlich.

Unter Außerachtlassung etwaiger Kaliberunterschiede der Koronararterien und etwaiger sekundärer Veränderungen im Bereich der Anastomosen zwischen den beiden Kranzschlagadern ist allerdings noch mit zu berücksichtigen, daß zwar unter gewöhnlichen Bedingungen linke und rechte Herzkammer die gleiche Anzahl von Muskelfasern besitzen (Linzbach), daß diese aber verschieden angeordnet sind: sie stehen rechts „auf Lücke“. Praktisch ergibt sich nach den Linzbachschen Messungen ein um fast 30 % günstigeres Verhältnis zwischen kapillärer und muskulärer Oberfläche (1:1 rechts statt 1:2,9 links), das heißt, daß die kapilläre Oberfläche rechts ein um nahezu ein Drittel kleineres muskuläres Areal zu versorgen hat als links. Dieser Auffassung ist entgegenzuhalten, daß das Faservolumen rechts kleiner ist als links. Da die Muskelleistung von der zur Verfügung stehenden Kraft und diese wiederum vom funktionellen Substrat abhängig ist, so werden der Leistungsbreite des rechten Ventrikels relativ engere Grenzen gezogen sein als dem linken.

Damit sind meines Erachtens Bedingungen gegeben, die in Verbindung mit den eigenen Messungen für das Verständnis des Versagens rechtshypertropher Herzen von wesentlicher Bedeutung sind. Ähnliches hat Doerr am Beispiel des Haemochromatosesherzens zeigen können. Darüber hinaus sind selbstverständlich noch andere pathologische Veränderungen der rechten Herzkammer, wie etwa interstitielle Myokarditis, Koronarveränderungen im weitesten Sinne, von Einfluß auf die Funktion des rechten Ventrikels und

sein eventuelles Versagen. Schließlich spielt auch die verschiedene Arbeitsleistung des Herzens bei erhöhter Druckarbeit und bei vermehrter Volumarbeit eine wesentliche Rolle; hier sind die experimentellen Untersuchungen von Kiese, Gollwitzer-Meier und Mitarbeitern u. a. hervorzuheben. Alle diese pathogenetischen Faktoren sind aber im Rahmen der eigenen Messungen nicht mit zu berücksichtigen; eine eingehende Besprechung kann daher unterbleiben.

d) Myogene Dilatation (ohne Hypertrophie) . und exzentrische Hypertrophie

Für eine umfassendere Betrachtung des Phänomens der Herzdilatation ist es zweckmäßig, alle jene Herzgrößenveränderungen zusammenzufassen, bei denen gemeinsam eine myogene Dilatation durch die makrometrische Analyse nachgewiesen ist. Die von mir ermittelten Verhältniszahlen auf Grund mikroskopischer Messungen umfassen daher die myogene Dilatation aller Grade (ohne Hypertrophie) sowie alle Herzen mit exzentrischer Hypertrophie. Für die gemeinsame Beurteilung der den errechneten Verhältniszahlen zukommenden strukturellen Veränderungen des Myokards wird es sich als erforderlich erweisen, auf den den myogenen Dilatationen bzw. exzentrischen Hypertrophien entsprechenden sogenannten Ausgangswert zurückzugehen; darunter verstehe ich den Zahlenwert für den Quotienten M (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in } \%}{\text{Anteil Bindegewebe in } \%}$ je Kollektiv), der vor Eintritt der myogenen Dilatation den entsprechenden Herzen bzw. untersuchten Kollektiven zugrunde lag. Mit anderen Worten: die Werte für M der myogenen Dilatation aller Grade (ohne Hypertrophie) sind zu beziehen auf M der sogenannten Normalherzen, die Werte für M der exzentrischen Hypertrophie auf M der konzentrischen Hypertrophie.

Zunächst zeigen die eigenen Messungen, wie mit zunehmender Erweiterung des rechten Ventrikels der Quotient M für die jeweilige Untergruppe (Kollektiv) entsprechend dem Grad der makrometrisch nachgewiesenen Dilatation sich verkleinert. Das bedeutet also, daß auf Grund der relativen Zahlenwerte der eigenen Messungen in beiden Gruppen (exzentrische Hypertrophie und myogene Dilatation) einer relativen Zunahme des Bindegewebes eine relative Minderung des Anteiles an

Muskulatur parallel geht. Die quantitativen Veränderungen von Muskulatur und Bindegewebe sind umgekehrt wie die bei konzentrischer Hypertrophie. Der nunmehr vorliegende stufenweise Abfall der einzelnen Quotienten M (arithmetisches Mittel für Anteil Muskulatur in % je Kollektiv) für die entsprechenden Dilatationsgrade entspricht der Stufenfolge nach den Ergebnissen der makroskopischen Messungen, wie sie unter anderem auch besonders in der Relation $e:q$ (Einflußbahnlänge: Querverbindungslänge) zum Ausdruck kommen.

Die teilweise nur sehr geringe Zahl an ausgemessenen Herzen in mehreren Untergruppen (myogene Dilatation I, myogene Dilatation II, exzentrische Hypertrophie II) erlaubt keine einwandfreie statistische Sicherung eines signifikanten Unterschiedes für M der jeweils aufeinanderfolgenden Dilatationsgrade. Hingegen bestehen bei auch nur einigermaßen größerem Beobachtungsgut eindeutige signifikante Unterschiede, z. B. zwischen sogenannten Normalherzen und myogener Dilatation (totale Dilatation) oder von konzentrischer Hypertrophie und exzentrischer Hypertrophie (mit totaler Dilatation). Immerhin ergibt sich aus dem vorliegenden Material auf Grund der eigenen Messungen eine eindrucksvolle Stufenfolge, besonders unter Hinzunahme der sogenannten Ausgangswerte, wie sie die nachfolgenden Diagramme erläutern:

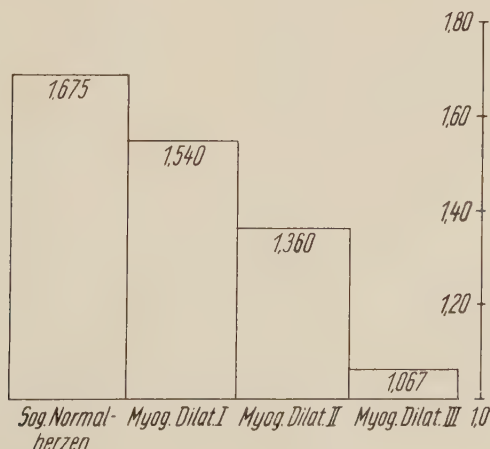


Abb. 10. Stufendiagramm für M der myogenen Dilatationen (ohne Hypertrophie) einschließlich sogenanntem Ausgangswert (sog. Normalfälle).

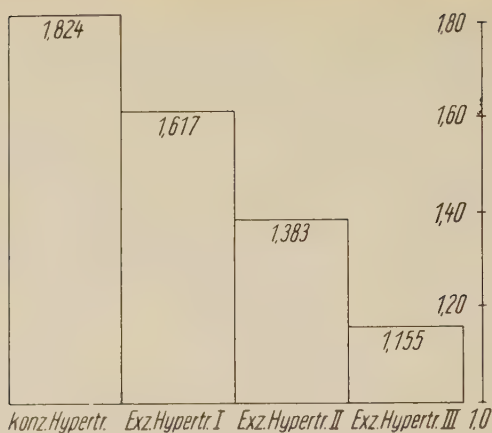


Abb. 11. Stufendiagramm für M der Exz. Hypertrophien, einschließlich sogenanntem Ausgangswert (konzentrische Hypertrophie).

Aus den beiden Abbildungen wird noch ein wesentliches Merkmal deutlich: Trotz verschiedener struktureller Verhältnisse, trotz verschiedener Rohgewichte und vor allem trotz grundsätzlich verschiedener sogenannter Ausgangswerte weisen die beiden untersuchten Gruppen (myogene Dilatation, exzentrische Hypertrophie) nicht allein ein analoges Verhalten in den makroskopischen Abmessungen auf, sondern eine grundsätzliche Übereinstimmung auch in den mikrometrischen Relationen. Diese sehr weitgehenden Analogien werden noch deutlicher durch die den errechneten Quotienten M (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in } \%}{\text{Anteil Bindegewebe in } \%}$ je Kollektiv) zugrunde liegenden durchschnittlichen Verhältniszahlen, wie sie die nachfolgenden Abbildungen (Abb. 12, Abb. 13) schematisch wiedergeben.

Wenn man die Zahlenwerte korrespondierender Dilatationsgrade miteinander vergleicht, so wird durch die Abbildungen verdeutlicht, daß die myogene Erweiterung einer Herzkammer stets im wesentlichen gleichartige strukturell-quantitative Veränderungen am Myokard zur Folge hat, und zwar unabhängig davon, ob ein normalgewichtiger oder hypertrophischer Ventrikel dilatiert.

Neben diesen weitgehenden Übereinstimmungen ergeben sich aber auch bei der weiteren Analyse der ermittelten Zahlenwerte

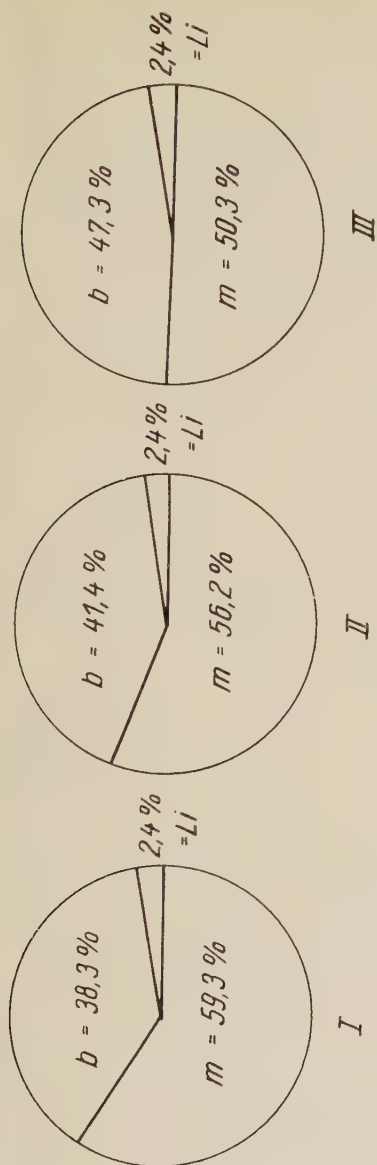


Abb. 12

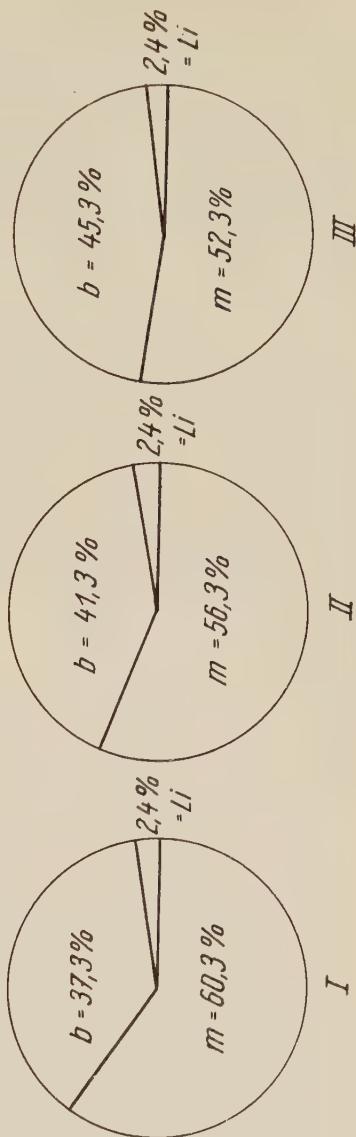


Abb. 13

Abb. 12. Volumanteil von Muskulatur, Gefäßbindegewebe und freier Gefäßlichtung in Prozent für myogene Dilatation (ohne Hypertrophie).

m = Anteil Muskulatur b = Anteil Bindegewebe Li = Anteil Gefäßlichtung

Abb. 13. Volumanteil von Muskulatur, Gefäßbindegewebe und freier Gefäßlichtung in Prozent für exzentrische Hypotrophien.

m = Anteil Muskulatur b = Anteil Bindegewebe Li = Anteil Gefäßlichtung

für M (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in } \%}{\text{Anteil Bindegewebe in } \%}$ je Kollektiv) auch noch gewisse Unterschiede:

Die Werte für die Quotienten M sind in allen Graden der myogenen Dilatation (ohne Hypertrophie) niedriger als die jeweils entsprechenden der exzentrischen Hypertrophie. Das bedeutet, daß die Minderung des muskulären Anteils und die relative Zunahme des Gefäßbindegewebes bei allen Graden von exzentrischer Hypertrophie niedriger ist als bei den entsprechenden Graden der myogenen Dilatation (ohne Hypertrophie). Das Wesen dieses im ganzen sicherlich nicht sehr erheblichen Unterschiedes ist meines Erachtens darin zu sehen, daß die der exzentrischen Hypertrophie stets zugrunde liegende Massenzunahme der Muskulatur nicht in dem gleichen Maße eine relative Zunahme des Gefäßbindegewebes gestattet wie die der myogenen Dilatation ohne Hypertrophie. Bezogen auf den sogenannten Ausgangswert heißt das, daß dieser auf das Ausmaß quantitativ-struktureller Veränderungen dilatierter Ventrikel mit von Einfluß ist. Eine einwandfreie statistische Sicherung dieser Differenzen ist aber auf Grund der eigenen Messungen nicht möglich.

Schließlich ist noch zu erwägen, wie weit der bei jedem Herzen vorliegende Kontraktionszustand für den Grad der Herzkammererweiterung von Mitbedeutung ist; das Ergebnis der Einzelmessungen ebenso wie die statistische Auswertung der errechneten Mittelwerte je Kollektiv zeigen so geringe Schwankungen, daß man etwa die Totenstarre des Herzens unberücksichtigt lassen kann — sogar auch dann, wenn die mangelhafte Ausbildung der Totenstarre der rechten Kammer noch gewisse Rückschlüsse auf eine funktionelle Schädigung der Muskelfasern zuläßt (E. Kirch).

Nach diesen Ergebnissen fragt es sich, wie weit nun die Resultate der eigenen Wägungen und Messungen für das Verständnis des strukturell-dynamischen Mechanismus der myogenen Dilatation herangezogen werden könne. Jede Auseinandersetzung mit diesem Problem hat von zwei Vorstellungen auszugehen.

1. Bisher galt es als feststehende Tatsache, daß allgemein bei einer Dilatation die Herzmuskelfasern überdehnt sind. Stellt man sich die Herzmuskelfasern etwa als feinste Gummifäden vor, so müßten sie in einem dilatierten Herzen stark in die Länge gezogen und verdünnt sein. Da der Herzmuskel ein zusammenhängendes Netzwerk darstellt, dessen Faserzüge untereinander verbunden sind (sog. „Herzschwamm“), so wären bei einer gleichmäßigen Dilatation sämtliche Fasern verdünnt. Pathogenetisch soll bekanntlich eine

Erkrankung oder Kontraktionsschwäche der Muskelfasern zu einer passiven diastolischen Überdehnung des Herzens führen. Diese Vorstellungen wurden auf Grund sehr zahlreicher Experimente an Tieren, an Herz-Lunge-Präparaten und an isolierten Kaltblüterherzen entwickelt und auf die menschliche Herzpathologie übertragen.

2. Auf Grund neuerer Untersuchungen von Linzbach wird eine myogene Dilatation im alten Sinne — wie soeben dargestellt — nur in sehr beschränktem Maße überhaupt für möglich gehalten und für die Mehrzahl dilatierter menschlicher Herzen abgelehnt. An ihre Stelle will L. durch Messungen der Abstände der Z-Membranen der Muskelfasern das Vorliegen einer sogenannten Gefügedilatation nachgewiesen haben; d. h., daß im inneren Gefüge des Myokards gleitende Verschiebungen seiner Elemente stattgefunden haben, die besonders an exzentrisch hypertrophen Herzen nachzuweisen sind. Durch die hierbei besonders häufig anzutreffenden winzigen myomalazischen Herde verlieren die erhaltenen Gewebsteile des Herzmuskels den Zusammenhang: es gleiten Muskelfasern und Bindegewebsfasern aneinander vorbei.

Die nach den eigenen Messungen für alle myogen erweiterten rechten Herzkammern festgestellte relative Zunahme des Gefäßbindegewebes mit gleichzeitiger relativer Minderung des muskulären Anteils läßt unter Berücksichtigung der vorstehenden Thesen folgende Auffassung nunmehr zu:

Nach wie vor geht eine passive Dehnung der rechten Kammer mit einer Verdünnung und damit mit einer Verlängerung der Muskelfasern einher! Die zwar wechselnd häufig anzutreffenden miliaren Nekrosen mit reparativen Vorgängen, mit örtlicher Myofibrose und fleckförmiger Verschwiellung reichen meines Erachtens bei weitem nicht aus, den strukturell-dynamischen Mechanismus der Ventrikelerweiterung im Sinne der sogenannten Gefügedilatation zu erklären; um so mehr, als ja auch vielfach Herzen ohne nennenswerte Myofibrose bzw. Schwielenbildung extrem dilatieren. Ich sehe nach wie vor als das Wesentliche der Dilatation eine Schädigung der Herzmuskelfasern an, die sich bei üblicher lichtmikroskopischer Betrachtung zunächst lediglich in einer Verdünnung und somit Verlängerung der Muskelfasern kundgibt. Zweifellos ist es kaum möglich, daß die Dehnung einer Faser sich unendlich fortsetzt, außerdem gilt ein echtes Längenwachstum dabei als ausgeschlossen. Wenn man berücksichtigt, daß eine Muskelfaser nach Fenn in der Regel zwischen 65 und 160% der Ruhelänge arbeitet, so ist bei Überschreitung dieses Betrages mit einer Schädigung der kontraktiven Substanz zu rechnen, das heißt, daß eine myogene Dilatation eintritt.

Die Beweisführung von Linzbach, wonach der Abstand der Z-Membranen der Herzmuskulatur bei allen Individuen unabhängig von Herzgewicht

und Lebensalter in gleichem Kontraktionszustand der rechten Kammer 1,55 $m\mu$ groß ist und daher eine myogene Dilatation „im alten Sinne“ nicht vorliegen kann, ist meines Erachtens nicht stichhaltig. Die Z-Membranen sind mit dem Sarkolemm verbunden, sie stellen gleichsam Siebplatten dar, durch deren Löcher die Myofibrillen hindurchziehen. Die Z-Membranen sind somit kein Teil des kontraktiles Elementes, das nur durch die Myofibrillen repräsentiert wird.

Mit der Vorstellung einer Faserverdünnung bei myogener Dilatation erhebt sich die Forderung, daß die Muskelfächer, d. h. die Abstände der Z-Membranen, ebenfalls sich vergrößern müssen. Und in der Tat bieten die Untersuchungen von Linzbach hierfür gewisse Anhaltspunkte.

Bei Durchsicht der Linzbachschen Zahlentabellen ergibt sich, daß 18 im wesentlichen normalgewichtige Herzen ohne rechtsseitige Ventrikelgrößenveränderungen einen durchschnittlichen Abstand der Z-Membranen von 1,467 $m\mu$ zeigten, während 16 wechselnd stark rechts-dilatierte, vorwiegend exzentrisch hypertrophe Herzen für den gleichen Abstand einen durchschnittlichen Wert von 1,523 $m\mu$ ergaben. Die Differenz von 0,056 $m\mu$ kann jedoch nicht als signifikantes Unterscheidungsmerkmal statistisch gesichert werden, weil neben einem verhältnismäßig großen mittleren Fehler für den Mittelwert des Gesamtmaterials von — 0,06 die Gesamtzahl der bisher untersuchten Herzen (34 Herzen) zu klein ist. Außerdem hat Linzbach mehrfach einen unterschiedlichen Kontraktionszustand festgestellt, wodurch unterschiedliche Maßzahlen mitbedingt sein können. Hier sind ausgedehnte Nachprüfungen an einem hinreichend großen Material erforderlich und sollen einer späteren eigenen Untersuchungsreihe vorbehalten bleiben. Nach den bisher vorliegenden Ergebnissen der Linzbachschen Messungen läßt sich trotzdem meines Erachtens bei aller gebotenen Kritik und Zurückhaltung folgendes feststellen:

Die für eine Herzmuskelfaserverlängerung und -verdünnung theoretisch zu fordernde Vergrößerung des Abstandes der Z-Membranen erscheint nach den Untersuchungen von Linzbach gut möglich, wenn auch noch nicht hinreichend gesichert. Doch entsprechen die bisherigen Befunde schon jetzt weitgehend den eigenen Vorstellungen von der myogenen Dilatation, um so mehr, als Linzbach in Einzelfällen an stark dilatierten Herzen Abstände der Z-Membranen von über 2,2 $m\mu$ feststellen konnte.

Unsere grundsätzlichen Vorstellungen vom Wesen der myogenen Dilatation berücksichtigen zunächst nur die durch die eigenen Messungen nachgewiesene Verdünnung und Verlängerung der Muskelfasern. Die relative Vergrößerung des Gefäßbindegewebeanteils bedeutet noch keine absolute Vermehrung der Bindegewebefasern und Kapillaren weder im Sinne einer Hypertrophie noch einer Hyperplasie. Vielmehr scheint das Gefäßbindegewebe lediglich die durch die Muskelfaserverdünnung entstehende Verbreiterung des gesamten interstitiellen Spaltraumes kompensatorisch auszufüllen,

wozu es dank seiner elastischen Eigenschaften und durch die ubiquitären Vernetzungen mit dem Sarkolemm jederzeit in der Lage ist. Diese Anpassung des Interstitiums kann also rein mechanisch verstanden werden; ihr morphologisches Substrat ist nach den eigenen ausgedehnten histologischen Untersuchungen qualitativer Art eine so gut wie die regelmäßige Lockerung des gesamten interstitiellen Bindegewebes.

Insgesamt gelten solche auf Grund der eigenen Messungen entwickelten Vorstellungen für alle rechtsseitig myogen erweiterten Herzkammern, und zwar gleichgültig, ob die myogene Dilatation ein hypertrophes oder ein nicht hypertrophes Herz trifft. Das schließt nun freilich nicht aus, daß in Einzelfällen schon ein in vivo stark erweitertes Herz gewisse strukturelle Veränderungen aufweist, wobei es sich fragt, wie weit diese den Vorstellungen Linzbachs von der sogenannten Gefügedilatation entsprechen. Eine derartige Verschiebung der Elemente des Myokards ist theoretisch nur dann denkbar, wenn Muskelfasern und Bindegewebe fließend aneinander vorbeigleiten, bis sie wieder in einem neuen „Gleichgewicht“ festere Lagebeziehungen zueinander einnehmen.

Ganz abgesehen von der Schwierigkeit, die Ergebnisse von Messungen im mikroskopischen Bereich unmittelbar auf molekulare Größenordnungen im Sinne des von Reichel entwickelten theoretischen Elementes des gesunden Herzmuskels zu übertragen, so ist der Auffassung von Linzbach zweierlei entgegenzuhalten:

1. Aus normal-anatomischen Untersuchungen wissen wir, daß die Wand des rechten Ventrikels aus äußeren schräg verlaufenden Fasern und aus einer inneren Schicht besteht, die man praktisch als Längsfaserschicht bezeichnen kann (Hesse, Krehl, Feneis). Bei der verschiedenen Anordnung der Faserschichten ist aber zu berücksichtigen, daß das eigentliche morphologische Substrat dieser Strukturen nicht die einzelnen Herzmuskelfasern selbst sind, auch nicht einzelne Faserbündel, sondern daß Faserschichtungen mit Fiederung Bögen und Schräglinien samt den zugehörigen Verschiebespalten, also Bahnen lockerer Bindung von Herzmuskelfaserbündeln, das strukturelle Element der Herzarchitektur darstellen (v. Hayek). Diese Verschiebespalten werden aber durch die unzähligen Anastomosen muskulärer Art makroskopisch und mikroskopisch untereinander verbunden zum endlosen Syncytium. Daher können meines Erachtens bei Kontraktionen der Fasern keine stärkeren Wegdifferenzen und damit auch keine größeren Verschiebeflächen auftreten; nur unter bewußter Vereinfachung der Dinge mit schematischer Außerachtlassung der

muskulären Anastomosen kann man jene Verschiebespalten auch als Gleitflächen auffassen.

2. Wesentliche Veränderungen im inneren Gefüge des Myokards nach Art einer sogenannten Gefügedilatation sind nur dann möglich, wenn außerdem die sogenannten diastolischen Hilfskräfte, wie Eigenelastizität des Herzmuskels, Elastizität der Gefäße, sowie die strömungsdynamischen Kräfte der Kranzarterien vermindert sind bzw. gegenüber den Kräften einer deformierenden Belastung ganz erheblich zurückweichen müssen.

Bei dem gelegentlich vorkommenden extrem dilatierten und exzentrisch hypertrophen Herzen handelt es sich hiernach weniger um eine sogenannte Gefügedilatation, vielmehr scheint die Erweiterung der Herzkammer durch multiple Fasernekrosen zu entstehen mit Ersatz der untergegangenen Muskulatur durch funktionsminderwertiges Bindegewebe. Trotz eines bis zu 2 Litern ansteigenden Restblutes (nach Gollwitzer-Meier) können solche stark erweiterten Herzen noch eine gewisse Zeit funktionstüchtig bleiben, nicht etwa weil sie von Bindegewebe und einigen elastischen Fasern durchsetzt sind, sondern weil die erhaltenen kontraktilen und elastischen Elemente der Muskelfasern offenbar noch keine sehr erhebliche Schädigung der submikroskopischen Feinstruktur erlitten haben. Bei relativ günstiger Kapillardichte pro Querschnittseinheit kommt es sogar zu örtlicher Hypertrophie erhaltener Muskelfasern. Die starke Myofibrose und fleckförmige Schwielenbildung sind im Gegensatz zur Linzbachschen Vermutung meines Erachtens lediglich geeignet, manche funktionelle Besonderheit zu erklären, wie z. B. die Verlängerung der Zeit der Erregungsausbreitung und die verlängerte Anspannungszeit.

Abschließend kann somit die Frage nach dem Wesen der sogenannten Gefügedilatation dahingehend beantwortet werden, daß eine solche zwar theoretisch unter besonderen Voraussetzungen denkbar ist, praktisch aber wohl nur in besonders gelagerten Einzelfällen, wie bei schwerer Myokarditis (z. B. infektiöser Rheumatismus), vielleicht eine Bedeutung hat. Jedenfalls ist es schwierig, sich von dem Mechanismus der Gefügedilatation eine Vorstellung zu machen, wenn man die besondere Architektur der rechten Herzkammer, den mikroskopischen Bau und die Anordnung der Muskelfasern berücksichtigt. Hiernach ist es nicht nur zweckmäßig, sondern geboten, den alten und eingeführten Begriff der myogenen Dilatation beizubehalten. Wenn auch die weitere Forschung erweisen sollte, daß formalgenetisch die bisherige Anschauung falsch ist, „so beruht diese Dilatation ihrem Wesen nach auf einer Minderwertigkeit und

Schwäche des Herzmuskels und kann daher mit Recht als myogen bezeichnet werden“ (E. Kirch). Der letzte Beweis, daß der myogenen Dilatation eine Schädigung der Muskelfasern zugrunde liegt, kann allerdings erst nach besserer Kenntnis der molekularpathologischen Grundlagen erbracht werden.

e) Tonogene Dilatation

Wie schon die makrometrische Analyse gezeigt hat, nehmen die Herzen mit tonogener Dilatation im Rahmen der rechtsseitigen Herzgrößenveränderungen eine gewisse Sonderstellung ein. Diese Auffassung wird durch die eigenen mikroskopischen Messungen erhärtet.

Überraschenderweise ergeben sich hierbei Zahlenwerte für M_x (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in \%}}{\text{Anteil Bindegewebe in \%}}$ je Einzelherz), die in bemerkenswerter Übereinstimmung jenen Herzen mit myogener Dilatation entsprechen. Der für die zur Verfügung stehenden 13 Herzen mit tonogener Dilatation errechnete durchschnittliche Quotient M (arithmetisches Mittel für $\frac{\text{Anteil Muskulatur in \%}}{\text{Anteil Bindegewebe in \%}}$ je Kollektiv) = $1,206 \pm 0,0447$ liegt am nächsten dem Quotienten M der exzentrischen Hypertrophie (mit totaler Dilatation); hier ist $M = 1,155 \pm 0,03015$. Eine signifikante Differenz für diese beiden M -Werte ist im Rahmen des zur Untersuchung gelangten Materials nicht zu sichern. Diese sehr auffällige Beziehung wird noch deutlicher, wenn man die dem Quotienten M der tonogenen Dilatation entsprechenden durchschnittlichen Maßzahlen (vgl. hierzu Abb. 14)

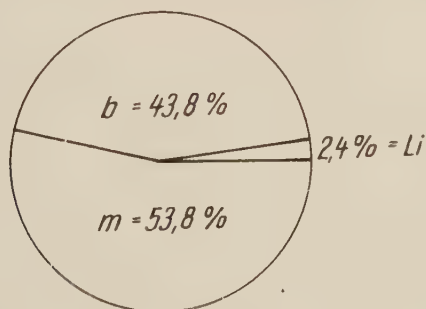


Abb. 14. Volumanteil von Muskulatur, Gefäßbindegewebe und freier Gefäßlichtung in Prozent für tonogene Dilatation.

m = Anteil Muskulatur

b = Anteil Bindegewebe

Li = Anteil Gefäßlichtung

mit den in Abb. 12 und 13 schematisch dargestellten Zahlenwerten der jeweiligen Volumanteile vergleicht. Trotz der dargelegten Übereinstimmungen dürften den eigenen Messungsergebnissen keine wesentlichen Fehler zugrunde liegen; vielmehr ist ausdrücklich die verhältnismäßig große Genauigkeit für alle untersuchten Herzen mit tonogener Dilatation zu betonen. Die Streuung ist durchweg gering, ebenso der jeweilige mittlere Fehler des errechneten Mittelwertes (m_x). Sämtliche für M_x festgestellten Werte liegen innerhalb des Fehlerbereiches von $M \pm 3 \cdot m$.

Insgesamt läßt sich somit aus den eigenen vorstehenden Messungen als mikrometrisches Substrat der tonogenen Dilatation eine relative Verminderung des muskulären Anteils mit einer relativen Zunahme des Gefäßbindegewebes, wie bei myogener Dilatation, ablesen. Die gefundenen Zahlenrelationen allein lassen in keiner Weise einen signifikanten Unterschied zu ähnlichen Werten myogen-dilatierter Herzen erkennen, trotz hinreichender Genauigkeit sämtlicher durchgeführter Einzelmessungen. Die quantitativ mikrometrische Analyse der tonogenen Dilatation deckt also prinzipiell den gleichen Vorgang struktureller Veränderungen auf, wie er auch für die myogene Dilatation gilt.

Neben dieser auffälligen Übereinstimmung der beiden Dilatationen ist noch ein weiterer Befund sehr bemerkenswert:

In allen 13 Fällen von tonogener Dilatation des eigenen Materials hat sich als *Causa proxima mortis* eine Hirnlähmung ergeben, zumeist als Folge eines Hirndruckes mit schließlichem Versagen der zentralen Regulationen. Ob dabei allerdings das in Einzelfällen mitvorhandene Lungenödem — sei es nun zentral bedingt oder links-kardial bewirkt — nun eine überwiegend mechanische Behinderung der Lungenstrombahn und damit eine Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf bewirkt hat, mag offenbleiben, immerhin ist bemerkenswert, daß in anderen Fällen mit finalem Lungenödem teils überhaupt keine rechtsseitigen Herzgrößenveränderungen nachzuweisen waren, teils eine deutliche myogene Dilatation des rechten Ventrikels im Vordergrund stand.

Für die Entstehung der tonogenen Dilatation fragt es sich nun, ob neben den von E. Kirch und Mitarbeitern überzeugend und auch tierexperimentell nachgewiesenen mechanischen Veränderungen der Lungenstrombahn nicht auch noch regulierende nervöse Einflüsse mit zu berücksichtigen sind. K. Linck hat bereits 1944 darauf hingewiesen, daß die bei der akuten

Alkoholvergiftung anzutreffende Herzdilatation in der Regel einer tonogenen Dilatation entspricht, die er auf eine beim Erstickungstod eintretende Druckerhöhung im kleinen Kreislauf zurückführen will. Hans Schmidt hat erst kürzlich in einer umfassenden Studie über die essentielle Hypertonie im Lungenkreislauf auf die Bedeutung neuroregulativer Vorgänge verwiesen. Auf Grund der Arbeiten von Glass, Klee, Pupilli, Luisada u. a. sowie gestützt auf experimentelle Untersuchungen von Hochrein und Keller, wird die Lungenstrombahn vom Vago-Sympathicus reguliert. Durch Überwiegen der Vaguswirkung werden Lungenkreislauf und Lungenmuskulatur auf einen höheren Tonus eingestellt, und es entsteht somit eine essentielle pulmonale Hypertonie auf dem Boden einer Neuroregulationsstörung. Daß derartige regulierende Einflüsse auch für den rechten Ventrikel von mehr oder minder erheblicher Mitbedeutung sind, ist bei den engen funktionellen und topographischen Beziehungen der rechten Herzkammer zu den Lungen ohne weiteres verständlich.

Bei der Deutung der eigenen Befunde ist an die folgenden Versuchsergebnisse anzuknüpfen:

Eine vom Ausgangsvolumen unabhängige Zunahme der Kontraktionsarbeit des Herzens ist im Tierversuch durch Sympathicusreiz (Bauereisen und Reichel) und am isolierten Herzen durch Adrenalin (E. und J. Frey u. a.) experimentell zu erzeugen; eine Beeinflussung der kontraktiven Eigenschaften durch nervös-hormonale Einwirkungen kann hiernach als erwiesen gelten. Schwieriger ist die Erklärung der Veränderungen der bei gesunden Herzen in situ angenommenen Gesamtelastizität und der damit zusammenhängenden Schwankung der Residualblutmenge und der Herzform. Soweit ich sehe, lassen sich zur Deutung dieses Phänomens 3 Hypothesen erörtern:

1. In Anlehnung an ältere Vorstellungen von Dietlen kann angenommen werden, daß als Ursache der vergrößerten Restblutmenge eine Dauerwirkung des N. vagus auf den Tonus des Herzens wirksam ist. Die Volumzunahme solcher Herzen würde dann nicht mit einem Spannungszuwachs der Herzmuskelfasern einhergehen.

2. Als Gegenstück zu der vorgenannten negativ tonotropen Vaguswirkung auf das menschliche Herz kann folgerichtigerweise eine positiv tonotrope Sympathicuswirkung diskutiert werden. Dieser Deutungsversuch wird nicht nur den eigenen Untersuchungen, sondern auch den Ergebnissen von Reindell über das sogenannte Sportherz gerecht, weil er Ausblicke auf einen leicht verständlichen und einheitlichen Regulationsmechanismus der Herzdynamik und der von ihnen abhängigen Größenveränderungen eröffnen würde.

Praktisch zeigen diese beiden Möglichkeiten zusätzlicher ergotroper Einwirkungen auf das menschliche Herz das Vorhandensein zusätzlicher Poten-

zen der Arbeitsentfaltung des Herzens. Der negativ ergotrope Vaguseinfluß könnte so die Bedeutung einer Sparregulation für die Herzdynamik gewinnen. Für den Mehrarbeitsvorgang stellt die positiv ergotrope Sympathicuswirkung dagegen eine in ihrem Ausmaß wahrscheinlich unterschiedliche und von der individuellen Reaktionslage abhängige potentielle Reservekraft dar. Diese Teilkomponente der Reservekraft des Herzens ist teilweise von der jeweiligen diastolischen Faserspannung abhängig, wie neuere Untersuchungen von Bauereisen und Reichel gezeigt haben. Es darf vermutet werden, daß in der Veränderlichkeit dieser zusätzlichen Möglichkeiten zur Arbeitsentfaltung des Herzens eine ganze Reihe von nervös-hormonalen Besonderheiten und Störungen der Herztätigkeit eingeschlossen sein wird. Über hierher gehörige klinische Beobachtungen ist von Delius und Reindell sowie Delius, Merk und Odenthal u. a. berichtet worden. Die von diesen Klinikern beobachtete und röntgenologisch nachgewiesene scheinbare Verkleinerung der Herzsilhouette bei gleichzeitiger Vergrößerung der Restblutmenge läßt sich durchaus mit den pathologisch-anatomischen Vorstellungen von der tonogenen Dilatation vereinbaren (Rautmann). Eine schlüssige Beweisführung ist aber deshalb so schwierig, weil unmittelbare neurovegetative Einwirkungen auf den Tonus des Herzens nur unvollständig experimentell durchführbar sind (H. Straub).

3. Als 3. Arbeitshypothese zur Deutung der veränderlichen Dehnung des menschlichen Herzens ergibt sich wiederum der Gedanke an mögliche Besonderheiten des Feinbaues der kolloid-chemischen Struktur der Muskelfasern.

Nach den bisherigen Erfahrungen stellt die tonogene Dilatation ja ein durchaus reversibles Ereignis dar. Für das grobmolekulare Verhalten innerhalb der Herzmuskelfasern läßt sich die Vorstellung einer Umlagerung von Mizellen verbinden mit gleichzeitiger Zunahme des intermizellaren Reibungswiderstandes, ja, bei schneller Dehnung ist die Möglichkeit eines sogenannten Schneeflugphänomens vorstellbar, d. h., unabhängig von der Dehnungsstrecke hat es nur eine schnelle Faserdehnung zur Voraussetzung, wodurch das Gleichgewicht in der Verteilung von Mizellen und Flüssigkeit gestört wird. Da bei diesem Vorgang nach Jordan nun auch die Mizellen gespannt werden, so muß bei der Entlastung des Muskelstreifens eine entsprechende Wiederverkürzung auftreten, wenn auch gleichsam gedämpft durch die Viskosität der intermizellaren Substanz. Das bedeutet aber keine Minderung einer zum Schluß eintretenden vollständigen Restitution.

Es ist also denkbar, daß derartige und einstweilen methodisch noch kaum erfaßbare Eigentümlichkeiten des lebendigen Feinbaues im menschlichen Herzmuskel sich nicht nur in der Herzdynamik (Vergrößerung der Residualblutmenge) auswirken, sondern ebenso in der strukturellen Anpassung des Herzmuskels im Sinne der tonogenen Dilatation.

Aus diesen Überlegungen resultiert, daß zwar im mikroskopischen Bereich strukturelle Parallelen der beiden

Dilatationsformen nachzuweisen sind, daß aber wahrscheinliche Unterschiede in der Kontraktilität und im submikroskopischen Feinbau bestehen. Daß außerdem für die Entstehung der tonogenen Dilatation noch nervöse Einflüsse von Mitbedeutung sind, ist sehr wahrscheinlich, wenn auch die letzten Kausalfaktoren für die Erweiterung des Herzens problematisch bleiben.

In neuerer Zeit mehren sich die Einwände gegen eine begriffliche Trennung einer myogenen und tonogenen Dilatation. Insbesondere vertritt Kern die Ansicht, daß es nur eine Dilatationsform, nämlich die myogene geben könne. Auf Grund der vorgetragenen Messungsergebnisse und der hieran sich anschließenden theoretischen Erwägungen ist es jedoch nicht nur möglich, sondern sogar notwendig, zwei Dilatationsformen zu unterscheiden:

1. Eine myogene Dilatation liegt nur dann vor, wenn eine mehr oder minder erhebliche Schädigung der Herzmuskelfasern zu einer Überdehnung derselben geführt hat. Dabei besteht keine Wachstumstendenz und auch keine wesentliche Möglichkeit, das ursprüngliche Gleichgewicht zwischen Muskelfasern und ihrem Milieu wiederherzustellen. Ätiologisch scheint die qualitative Veränderung der molekularen Struktur das Wesentliche zu sein.

2. Bei prinzipiell gleichem mikrometrischem, aber deutlich abweichendem makrometrischem Verhalten ist die Herzmuskelfaser bei tonogener Dilatation reversibel verändert, so daß durch Spannungszuwachs Faserwachstum ausgelöst werden kann. Diese Definition steht in Übereinstimmung mit E. Kirch, der die tonogene Dilatation als Schrittmacher der Hypertrophie bezeichnet hat. Ihrem Wesen nach ist die tonogene Dilatation als eine teils offenbar mechanisch, teils aber wahrscheinlich neurovegetativ bewirkte funktionelle Anpassung im physiologischen Bereich anzusehen.

Die dargestellten Umbauvorgänge haben bei aller Verschiedenheit das eine gemeinsam, daß sie mit einer Einengung der funktionellen und strukturellen Anpassungsbreite des Herzens einhergehen. Die Anpassungsbreite kann sogar schließlich auf ein Minimum reduziert werden, so daß zusätzliche kleinste Belastungen oder gar Schädigungen genügen können, um eine Herzinsuffizienz herbeizuführen. Vom Herzen aus gesehen kann man allgemein sagen, daß der Herzinsuffizienz eine Störung des biologischen

Gleichgewichtes zwischen den Herzmuskelfasern und ihrem Milieu zugrunde liegt. Das gilt für hormonale und nervöse Dysregulationen, für das Eindringen von Giften in die Muskelfaser, ebenso auch für den Mechanismus des Versagens hypertropher Herzen.

IV. Zusammenfassung

Nach einleitender Besprechung unserer physiologischen Kenntnisse über die funktionelle Anpassung des Herzens im Rahmen der bekannten Herzgrößenveränderungen wird versucht, an Hand von 85 ausgewählten Erwachsenenherzen des Sektionsmaterials die wechselnde strukturelle Anpassung des Myokards lediglich der rechten Kammer durch makroskopische und mikroskopische Messungen exakt zu bestimmen.

Den makrometrischen Untersuchungen liegt die bewährte und von E. Kirch erstmals systematisch geübte Methode der linearen Herzinnenmessung in einer wesentlich vereinfachenden Modifikation zugrunde durch Neueinführung des sogenannten „Geradlinigen Strombahndreiecks“ (d. h. Einflußbahnlänge + Ausflußbahnlänge + Querverbindung vom Beginn bis zum Ende der Strombahn) und unter Hinzunahme von Wanddickenmessungen im Bereich des Conus pulmonalis. Diese angewandte Methodik hat sich in der Hand des Geübten als einfach, zuverlässig und genau erwiesen und gesetzmäßige Eigentümlichkeiten jeder definierten rechtsseitigen Herzgrößenveränderung ermöglicht:

1. Sogenannte Normalherzen sind gekennzeichnet durch ein konstant vorkommendes gleichschenkeliges Geradliniges Strombahndreieck bei einer durchschnittlichen Wanddicke des Conus pulmonalis von 3,5 mm.

2. Trotz der deutlichen Kammerv Verlängerung zeigten meine Herzen mit tonogener Dilatation ein gleichsinniges Verhalten des Geradlinigen Strombahndreiecks, da die Ausflußbahn stets mehr verlängert war als die Einflußbahn. Entsprechend der Dehnung der Ausflußbahn infolge ihrer Verlängerung verringert sich die durchschnittliche Wanddicke des Conus pulmonalis auf 2,7 mm.

3. Bei konzentrischer Hypertrophie ist dagegen die Einflußbahn stärker verlängert als die Ausflußbahn und somit auch größer als die Querverbindung. Das Geradlinige Strombahndreieck ist nun nicht mehr gleichschenkelig. Ferner besteht dabei eine deutliche

Wanddickenzunahme des Conus pulmonalis auf durchschnittlich 5,8 mm.

4. Da jede myogene Dilatation am Ende der Ausflußbahn beginnt, ist bei geringer Dehnung des Ventrikels die Querverbindung länger als die Ausflußbahn. Mit Zunahme des Dilatationsgrades und Erweiterung des unteren Kammeranteils wird das Verhältnis umgekehrt. Unter jeweiliger Hinzunahme der Wanddickenmaße ist eine genauere Bestimmung jeden Stadiums der rechtsseitigen myogenen Dilatation mit oder ohne Hypertrophie möglich.

Die mikrometrischen Untersuchungen stützen sich auf das beim Herzen meines Wissens erstmalig angewandte Verfahren der sogenannten relativen Histometrie mit Hilfe des Leitzschen Integrationstisches. Es wird der prozentuale Anteil von Muskulatur, Bindegewebe und freier Gefäßlichtung an Hand von 250 Einzelmessungen je Herz bestimmt und insgesamt 22 500 Einzelmessungen für das Gesamtmaterial durchgeführt. Ausdruck der quantitativ faßbaren strukturellen Anpassung des Myokards ist der Quotient $\frac{\text{Anteil Muskulatur in } \%}{\text{Anteil Bindegewebe in } \%}$ sowohl für jedes Einzelherz als auch für jede definierte Gruppe an rechtsseitigen Herzgrößenveränderungen. Im einzelnen hat sich folgendes dabei ergeben:

1. Sogenannte Normalherzen zeigen konstante Proportionen der strukturellen Elemente. Der Muskelfaserkonstante von Linzbach ist nunmehr auch eine Bindegewebskonstante an die Seite zu stellen.

2. Das Wesen der konzentrischen Herzhypertrophie ist eine Massenzunahme der Muskulatur bei relativer Verminderung des Bindegewebes und der Kapillardichte je Querschnittseinheit für jede untersuchte Stichprobe. Die Konzeption Büchners von der latenten Koronarinsuffizienz hypertropher Herzen hat sich erneut bestätigt. Eine etwaige Hyperplasie der Herzmuskelfasern, wie sie Linzbach für das linke Herz in gewissen Fällen festgestellt hat, war an dem eigenen Material rechtsseitiger Herzhypertrophie mit der angewandten Methodik nicht zu sichern.

3. Alle Herzen mit myogener Dilatation mit und ohne Hypertrophie zeigen umgekehrt eine relative Verminderung des muskulären und eine relative Vermehrung des Gefäßbindegewebsanteils. Ihrem Wesen nach kann die myogene Dilatation nur auf einer Minderwertigkeit oder Schwäche des Herzmuskels beruhen. Eine Gefügedilatation im Sinne Linzbachs scheint nur in Ausnahme-

fällen möglich. Morphologisches Substrat der myogenen Dilatation ist möglicherweise ein Prozeß stärkeren Nachgebens der kolloidalen Struktur.

4. Die tonogene Dilatation zeigt trotz ihrer andersartigen Form (E. Kirch) quantitativ-strukturell ein grundsätzlich gleichartiges Verhalten wie die myogene Dilatation. Eine Unterscheidung der beiden Dilatationsformen ist nicht nur möglich, sondern sogar notwendig. Hiernach ist die tonogene Dilatation eine teils offenbar mechanisch bedingte, teils aber wahrscheinlich auch neurovegetativ bewirkte funktionelle Anpassung des Myokards im physiologischen Bereich. Besonderheiten in der Art des Feinbaues der kolloidalen Struktur sind möglich.

V. Schrifttum

(nur soweit zitiert)

Ashley, C. M.: A determination of the diameters of ventricular myocardial fibers in man and other mammals. *Amer. J. Anat.* **77** (1945), 325. — Bacon, R. L.: Changes with age in the reticular fibers of the myocardium of the mouse. *Amer. J. Anat.* **82** (1948), 469. — Bauereisen, E., und Reichel, H.: Über die inotrope Wirkung der Herznerven. *Klin. Wschr.* (1946/47), 785. — Berblinger, W.: Formen u. Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungentbe. Bern (1947). — Bertalanffy, L. v.: Der Organismus als Biolog. System betrachtet. *Naturwiss.* **28** (1940), 521. — Bertalanffy, L. v.: *Theoret. Biologie* Bd. 2, Berlin (1942). — Bohnenkamp, H.: Die Lehre von der Herzhypertrophie. *Klin. Wschr.* (1929), 433. — Bredt, H.: Die primäre Erkrankung der Lungenschlagader in ihren verschiedenen Formen. *Virch. Arch.* **284** (1932), 126. — Bredt, H.: Entzündung und Sklerose der Lungenschlagader. *Virch. Arch.* **308** (1941), 60. — Bredt, H.: Primäre Pulmonalsklerose bei Jugendlichen. *Klin. Wschr.* (1939), 70. — Bredt, H.: Über Pulmonalsklerose. *Verh. Dtsch. Ges. Path.* (1937), 398. — Büchner, F.: Die Rolle des Herzmuskels bei der Angina pectoris. *Beitr. path. Anat.* **89** (1932), 644. — Büchner, F.: Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. *Beitr. path. Anat.* **92** (1933), 311. — Büchner, F.: Elektrokardiographische Veränderungen nach disseminierten Nekrosen des Herzmuskels bei experimenteller Coronarinsuffizienz. *Beitr. path. Anat.* **93** (1934), 169. — Büchner, F.: Die Deutung des EKG bei den Durchblutungsstörungen des Herzmuskels. *Klin. Wschr.* (1938), 1713. — Büchner, F.: Die pathogenetische Wirkung des allgemeinen Sauerstoffmangels, insbesondere bei der Höhenkrankheit und dem Höhentode. *Klin. Wschr.* (1942), 721. — Büchner, Weber, Haager: *Coronarinsuffizienz, Coronarinfarkt*, Leipzig (1935). — Bürger, M.: *Pathol. Physiologie*. Leipzig (1949). — Cohnheim, J.: Vorlesung über allgem. Pathologie, 2. Aufl. Berlin (1882). — Corvisart, J. N.: *Essay sur les maladies du coeur et des gros vaisseaux*, Paris (1818). — Delius, L., und Reindell, H.: Neuere klin. Untersuchungsergebnisse über die Physiologie und Pathologie der Regulationen des Kreislaufs und der Herz-

dynamik. Klin. Wschr. (1949), 1. — Dietlen, H.: Herzgröße, Herzmeßmethoden, Anpassung, Hypertrophie, Dilatation usw. in Hdb. d. norm. u. path. Phys. XVI/2, 306, Berlin (1926). — Doerr, W.: Über die Ursachen bestimmter Formen sog. kardialer Rechtsinsuffizienz. Z. f. Kreislf. **40** (1950), 92. — Eppinger, H.: Zur Pathologie der Kreislaufkorrelationen. Hdb. d. norm. u. path. Phys. XVI/2, Berlin (1931). — Eppinger, H.: Permeabilitäts-pathologie. Wien (1949). — Feneis, H.: Das Gefüge des Herzmuskels bei Systole und Diastole. Morph. Jahrb. **89** (1943), 371. — Fenn, W. A., und Hober, R.: Kontraktilität in Physikal. Chemie der Zellen u. Gewebe. Bern (1947), 477. — Frank, O.: Die Dynamik des Herzmuskels. Z. Biol. **32** (1895), 370. — Frey, E., und Frey, F.: Der Einfluß von Azetylcholin und Adrenalin auf die Ruhedehnungskurve und Refraktärzeit des isolierten Froschventrikels. Arch. exper. Path. **205** (1948), 590. — Froboese, K.: Über echte Hypertrophie in aktivierten Muskeln. Beitr. path. Anat. **71** (1922), 170. — Gehrig, H.: Über tierexperimentelle Einwirkung von körperlicher Überanstrengung und sportlichem Training (Schwimmen) auf die Lungenmorphologie. Inaug. Diss. Würzburg (1951). — Glass, A.: Über Beeinflussung des Adrenalin-Lungenödems durch experimentelle Verletzungen des Hirnstammes und des Sympathicus. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. **136** (1928), 88. — Gollwitzer-Meier, K.: Die Energetik des Säugetierherzens. Klin. Wschr. (1939), 225. — Gollwitzer-Meier, K.: Über die Reaktionsänderungen im Herzen während der Belastung bei Herzinsuffizienz und unter dem Einfluß von Strophantin. Pflügers Arch. **245** (1941), 385. — Gollwitzer-Meier, K.: Pathologische Physiologie der Herzinsuffizienz. Verh. Dt. Ges. Kreislf. (1950), 3. — Gollwitzer-Meier, Kl., Kramer, K., und Krüger, E.: Der Gaswechsel des suffizienten und insuffizienten Warmblüterherzens. Pflügers Arch. **237** (1936), 68. — Gollwitzer-Meier, Kl., Kramer, K., und Krüger, E.: Zur Verschiedenheit der Herzenergetik und Herzdynamik bei Druck- und Volumbelastung. Pflügers Arch. **238** (1937), 279. — Gollwitzer-Meier, Kl., und Kroetz, Chr.: Kranzgefäßdurchblutung und Gaswechsel des inner-vertierten Herzens. Klin. Wschr. (1940), 580 u. 616. — Gremels, H.: Zur Physiologie und Pharmakologie der Energetik des Säugetierherzens. Arch. exp. Path. u. Pharmakol. **169** (1933), 689. — Gremels, H.: Über die Steuerung der energetischen Vorgänge im Säugetierherzen. Arch. exp. Path. **192** (1936), 1. — Gremels, H.: Über die Beziehungen des Kohlehydratstoffwechsels zur Physiologie und Pharmakologie der Herzenergetik. Arch. exp. Path. **194** (1940), 629. — Hayek, H. v.: Zum funktionellen Bau der Herzmuskulatur. Verh. anat. Ges. (1939), 168. — Hochrein, M., und Keller: Beiträge zur Blutzirkulation im kleinen Kreislauf. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. **164** (1932), 529; **164** (1932), 552; **166** (1932), 229; **167** (1932), 687. — Hornstein, O.: Untersuchungen über die morphologisch faßbaren Nebennierenveränderungen bei tierexperimenteller Herzhypertrophie. Inaug. Diss. Würzburg (1951). — Hosemann, H.: Grundlagen der statistischen Methoden. Stuttgart (1949). — Jordan, H. J.: Die Physiologie der Aortenmuskeln als Ausdruck der kolloidalen Struktur. Naturwiss. **25** (1937), 17. — Kern, B.: Die Herzuffizienz. Stuttgart (1948). — Kiese, M., und Garan, R. S.: Mechanische Arbeit, Größe und Sauerstoffverbrauch des Warmblüterherzens. Klin. Wschr. (1937), 1219. — Kirch, E.: Über gesetzmäßige Verschiebungen

der inneren Größenverhältnisse des normalen und pathologisch veränderten menschlichen Herzens. *Z. f. angew. Anat. u. Konst. lehre* **7** (1921), 235. — Kirch, E.: Die Entstehungsweise der rechtsseitigen Herzdilatation. *Zbl. Path. Sonderbd.* **33** (Festschrift M. B. Schmidt) (1923), 126. — Kirch, E.: Anatomische Grundlagen des Sportherzens. *Dtsch. Arch. klin. Med.* **144** (1934), 315. — Kirch, E.: Der Einfluß der linksseitigen Herzhypertrophie auf das rechte Herz. *Beitr. path. Anat.* **73** (1925), 35. — Kirch, E.: Der Entwicklungsablauf der rechtsseitigen tonogenen Herzdilatation bei Mensch und Versuchstier und seine physiologische Erklärung. *Virch. Arch.* **291** (1933), 682. — Kirch, E.: Tierexperimentelle Erzeugung rechtsseitiger Herzhypertrophie durch Quecksilberembolie der Lungen. *Zbl. Path. Sonderbd.* **58**, 103 (Festschrift M. B. Schmidt). — Kirch, E.: Dilatation und Hypertrophie des Herzens. *Nauheim. Fortbild.lehrg.* **14** (1938), 47. — Kirch, E.: Path.-anatomische Grundlagen der Rechtsinsuffizienz des Herzens. *Regensburger Jahrb. f. ärztl. Fortbildg.* (1953) Bd. II, 471. — Lange, F.: Arterielle Hypertonie der Lungenstrombahn (Cor pulmonale). *Dt. med. Wschr.* (1948), 204. — Lange, F.: Die essentielle Hypertonie der Lungenstrombahn und ihr familiäres Vorkommen. *Dt. med. Wschr.* (1948), 322. — Lange, F.: Der blasse und rote Hochdruck nach Volhard. *Dt. med. Wschr.* (1952), 1109. — Lebert, M.: Zur Morphologie der rechtsseitigen Herzinsuffizienz auf Grund linearer Messungen und histolog. Untersuchungen. *Inaug. Diss. Würzburg* (1953). — Linck, K.: Die Todesursachen bei der akuten tödlichen Alkoholvergiftung. *Verh. dt. Path. Ges.* (1944). — Linzbach, A. J.: Mikrometrische und histologische Analyse hypertropher menschlicher Herzen. *Virch. Arch.* **314** (1947), 534. — Linzbach, A. J.: Die Muskelfaserkonstante und das Wachstumsgesetz der menschlichen Herzkammer. *Virch. Arch.* **318** (1950), 575. — Linzbach, A. J.: Herzhypertrophie und kritisches Herzgewicht. *Klin. Wschr.* (1948), 458. — Linzbach, A. J.: Die quantitative Anatomie des Herzens. *Verh. dt. Ges. Kreislff.* **16. Tg.** (1950), 43. — Linzbach, A. J., und Linzbach, M.: Die Herzdilatation. *Klin. Wschr.* (1951), 621. — Luisada, A.: Neue Untersuchungen über die Wirkung des Morphiums auf Blutgefäße, besonders Lungengefäße. *Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol.* **132** (1928), 296. — Luisada, A.: Die Lunge als contractiles Organ. *Beitr. klin. Tbk.* **73** (1929/30), 657. — Marek, F. v.: Über die Kern-Plasma-Relation differenzierter Gewebezellen: Vorkommen und Größe. *Z. f. Zellforschg.* **32** (1943), 557. — Maßhoff, W.: Untersuchungen über den Einfluß der Diphtherie auf die Größenverhältnisse des Herzens und auf die geweblichen Veränderungen am Herzmuskel. *Arch. Kreislff.* **3** (1938), 142. — Merkel, H.: Über die sog. primäre Pulmonalsklerose. *Beitr. path. Anat.* **109** (1947), 437. — Merkel, H.: Über verschlußfähige Bronchialarterien. *Virch. Arch.* **308** (1941), 303. — Merkel, H.: Struktur und Funktion des Lungenkreislaufes. *Z. Kreislff.* **38** (1949), 705. — Moritz, A. R., und Tabora, D. v.: Die allg. Pathologie des Herzens und der Gefäße, in Krehl-Marchand, *Hdb. d. allg. Path.* Bd. II, 2. Abtl. (1913). — Müller, W.: Die Massenverhältnisse des menschl. Herzens. *Hamburg und Leipzig* (1883). — Petren, T.: Die totale Anzahl der Blutkapillaren in Herzen und Skelettmuskulatur bei Ruhe und nach langer Muskelübung. *Verh. anat. Ges.* **43** (1936), 165. — Petren, T., und Sylven, B.: Die Kapillarisation der Herzmuskeln bei Meerschweinchen. *Morph. Jahrb.* **79** (1937),

200. — Petren, T., und Sylven, B.: Weitere Untersuchungen über den Einfluß des Trainings auf die Kapillarisation der Herzmuskulatur. *Morph. Jahrb.* **80** (1937), 439. — Rautmann, H.: Die Untersuchung und Beurteilung der rö- Herzgröße. Steinkopff, Darmstadt (1951). — Recker, K.: Über Gewebmessungen, insbesondere Dehnungen der Gewebsrelationen mit dem Integrationstisch (Leitz). *Frankf. Z. Path.* **61** (1949), 137. — Reichel, H.: Initiale Wärmebildung und thermoelastischer Effekt der Muskeln. *Z. Biol.* **98** (1936), 516. — Reichel, H.: Quantitative Beziehungen zwischen Ruhe- und Reizzustand der Skelettmuskulatur. *Z. Biol.* **97** (1938), 429. — Reindell, H.: Größe, Form und Bewegungsbild des Sportherzens. *Arch. f. Kreislf.* **7** (1940), 117. — Reindell, H., und Delius, L.: Klinische Beobachtungen über die Herzdynamik beim gesunden Menschen. *Dt. Arch. klin. Med.* **193** (1948), 639. — Reindell, H., Weyland, R., Klepzig, H., und Bilger, R.: Zur Frage der Durchblutungsnot beim vergrößerten Sportherzen. *Dt. med. Wschr.* (1952), 911. — Rößle, R.: Zum Formenkreis der rheumatischen Gewebsveränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der rheumatischen Gefäßentzündungen. *Virch. Arch.* **288** (1933), 780. — Rößle, R.: Über die serösen Entzündungen der Organe. *Virch. Arch.* **311** (1934), 252. — Rößle, R., und Roulet, F.: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin und Wien (1937). — Schimert, G. jr.: Betrachtungen zur funktionellen Pathologie der Coronarinsuffizienz. Die Bedeutung der vegetativen Kreislaufstörung für die Pathogenese. *Klin. Wschr.* (1948), 449. — Schmidt, H.: Die essentielle Hypertonie des Lungenkreislaufes und deren Beziehungen zur sog. Pulmonalsklerose. *Arch. f. Kreislf.* — Staemmler, M.: Gibt es eine primäre Hypertonie im kleinen Kreislauf? *Arch. f. Kreislf.* **3** (1938), 125. — Staemmler, M., und Schmitt, K.: Neue Beobachtungen bei sog. primärer Pulmonalsklerose. *Arch. f. Kreislf.* **17** (1951), 264. — Straub, H.: *Hdb. d. norm. u. path. Phys.* Bd. VII/1, 236. Berlin (1926). — Wenckebach, K. F.: Der Mechanismus des plötzlichen Herztodes bei Beriberi. *Klin. Wschr.* (1932), 1641. — Wenckebach, K. F.: Herz- und Kreislaufinsuffizienz XII, *Med. Praxis.* Steinkopff, Dresden (1930). — Wendt, L., und Hesse, H.: Vergleichende histologische Messungen an normalen und hypertrophischen Herzen. *Virch. Arch.* **314** (1947), 294. — Weizsäcker, V.: Über das Prinzip der Beziehung zwischen Muskelmasse, Muskelform und Arbeitsform, besonders beim Herzen. *Dt. Arch. klin. Med.* **133** (1920), 1. — Weizsäcker, V.: Die Entstehung der Herzhypertrophie. *Erg. inn. Med.* **19** (1921). — White, P. D.: *Heart Diseases* (1950). — Zink, K. H.: Sondervorrichtungen an Kranzgefäßen und ihre Beziehung zu Coronarinfarkt und miliaren Nekrosen. *Virch. Arch.* **305** (1939), 288. — Zink, K. H.: Neues zur Frage des Coronarinfarktes und der Herzmuskelnekrosen. *Klin. Wschr.* (1940.) 577.

*Aus dem Veterinär-Anatomischen Institut
der Karl-Marx-Universität Leipzig
(Ehemaliger Direktor: Prof. Dr. Eb. Ackerknecht¹
Jetziger Direktor: Prof. Dr. E. Schwarze)*

Zur Anatomie des Bovidenherzens

**(Untersuchungen am Yak, Wisent, Bison, Indischen Büffel,
Zebu, Zwergzebu und Steppenrind)**

Von

Rolf Albrecht

Mit 13 Abbildungen und 2 Tabellen im Text

(Eingegangen am 15. April 1957)

Einleitung

Meine Untersuchungen an Herzen von Boviden schließen sich der Reihe von Arbeiten über Säugetierherzen an, die unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Eb. Ackerknecht durchgeführt wurden. Bei Wiederkäuern kamen darin bisher Herzen von Schaf, Reh und Giraffe zur Bearbeitung. Die acht nachfolgend beschriebenen Herzen stammen (mit Ausnahme zweier Exemplare) aus dem Leipziger Zoologischen Garten. Sie wurden nach Jores behandelt. In Fall IV wurden außerdem die Koronararterien mit Gips injiziert. Während meiner Praktikantenzeit am Schlachthof in Karl-Marx-Stadt benutzte ich außerdem die Gelegenheit, an geschlachteten Rindern aller Altersstufen Einzelheiten zu beobachten und über typische Bovidenbefunde Erfahrungen zu sammeln.

Die 13 Abbildungen wurden vom Verfasser angefertigt.

Material

Die acht untersuchten Herzen stammen von sechs verschiedenen Arten der Gattung Rinder (Bovinae) der Familie der Horntiere (Bovidae). Da es im Rahmen der Arbeit nicht möglich gewesen ist, jede Art einzeln oder alle Arten geschlossen zu beschreiben, ist nach dem Gesichtspunkt der Wildtier- bzw. Haustiereigenschaft die Einteilung in zwei Gruppen zu je vier Herzen gewählt worden.

In der ersten Gruppe der wildlebenden Rinder erscheinen als Fall I ein weiblicher Yak (*Poëphagus grunniens* L.), der 12 Jahre im Leipziger Zoo

¹ Die Arbeit wurde unter Leitung von Prof. Dr. Eb. Ackerknecht angefertigt.

gefangengehalten worden ist, als Fall II ein etwa 2 Jahre alter Wisent (*Bison bonasus* L.) aus dem hannoverschen Zoo, als Fall III ein Bison (*Bison bison* L.) unbekannter Herkunft, als Fall IV ein männlicher 17jähriger Indischer Büffel (*Bubalus bubalis* L.) aus dem Leipziger Zoo.

Bei der zweiten Gruppe, den Hausrindern, bilden den Fall V ein neugeborenes weibliches Zebu (*Bos indicus major* F.), den Fall VI ein 10 Wochen altes männliches Zwergzebu (*Bos indicus minor* F.), den Fall VII ein weibliches Zwergzebu (*Bos indicus minor* F.) im Alter von $9\frac{1}{2}$ Monaten, den Fall VIII ein weibliches 10 bis 12 Jahre altes Steppenrind (*Bos taurus* L.), das wie die anderen Vertreter dieser Gruppe dem Leipziger Zoo angehörte.

Bei der Dissektion und bei den Messungen der Herzen bin ich nach den Methoden der anderen Arbeiten unserer Reihe (z. B. J. Angst und E. Waldmeier) vorgegangen.

Befunde

Gruppe 1 (Wildrinder) (Abb. 1–7)

1. Der Herzbeutel

Der Herzbeutel bildet einen grauweißlich durchscheinenden, auf beiden Seiten glänzenden, glatten Sack von derber Beschaffenheit. Unter der Serosa mediastinalis befinden sich, insbesondere in seinen rechten apikalen und kranialen Teilen, an der Ansatzstelle des Mediastinums massige diffuse Fettablagerungen. An diesen Stellen ist er undurchsichtig und von gelblichweißer Farbe. Auch in Fall IV werden reichliche Fetteinlagerungen vorhanden gewesen sein, die allerdings in ein sulziges Gewebe umgewandelt sind. Die Herzbeutelbasis beginnt bei Fall I in Höhe des Margo cranialis am Truncus brachiocephalicus, in Fall II ist dieser höchste Punkt 8 cm von der Kranzfurche entfernt, in Fall I nur 6 cm, in Fall IV 12 cm über der Kranzfurche. Die Herzbeutelbasis erreicht in Fall I die Aorta 7,5 cm über deren Ursprung, umfaßt die linke Hälfte der A. pulmonalis und geht 5,5 cm über der Kammerbasis auf die Lungenvenen über. In Fall II erstreckt sie sich vom Truncus brachiocephalicus 7 cm über der Kranzfurche kaudal zur A. pulmonalis und an dieser entlang kaudovertral und ventral der Vv. pulmonales auf der linken Vorkammer zum Margo caudalis. Hier erreicht die Herzbeutelbasis in Fall II 2 cm, in Fall IV 5 cm dorsal der Kranzfurche die tiefste Stelle, verläuft dann auf der rechten Herzseite parallel der Kranzfurche, biegt in Höhe der rechten Längsfurche um die V. cava caudalis und erreicht dorsal im Bogen über die rechte Vorkammer und die V. cava cranialis den Truncus brachiocephalicus.

Der Sinus transversus pericardii wird von den beiden miteinander verklebten Riesenarterien einerseits und den ihnen

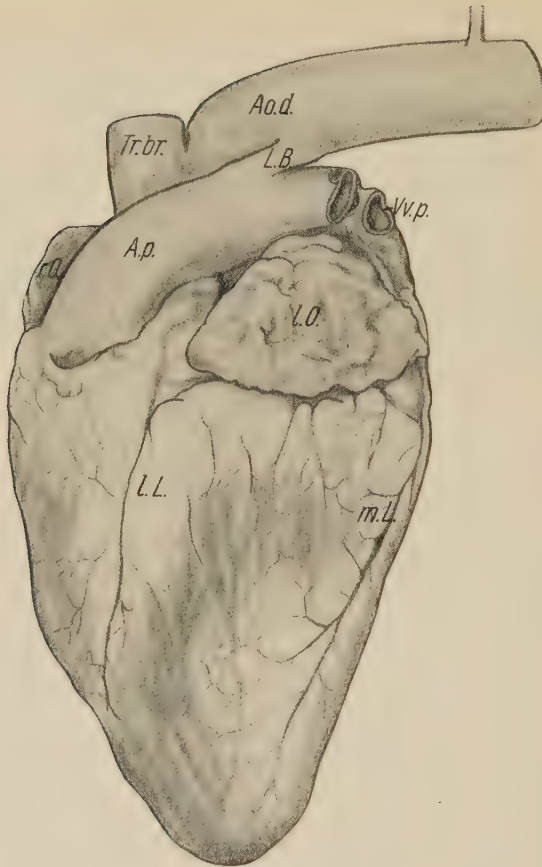


Abb. 1. Linke Herzseite von Fall I (Yak), $\frac{1}{2}$ nat. Größe.

Die im Übergang vom kranialen zum mittleren Herzdrittel aus der Kranzfurche entspringende linke Längsfurche (l. L.) trennt die rechte Kammer von der im Bild rechts liegenden linken. Auf der letzteren zeichnet sich deutlich die mittlere Längsfurche (m. L.) ab. Über der linken Kammer liegt das durch die Kranzfurche von ihr getrennte linke Herzohr (l. O.). Ein Teil des rechten Herzohres (r. O.) befindet sich links der Austrittsstelle der A. pulmonalis (A. p.) aus der rechten Kammer. Das Ligamentum Botalli (L. B.) verbindet die Pulmonalis mit der Aorta, die sich in den kurz abgeschnittenen Truncus brachiocephalicus (Tr. br.) und die im Bild nach rechts verlaufende längere Aorta descendens (Ao. d.) teilt. Rechts über dem linken Herzohr befinden sich neben der Öffnung des linken Pulmonalisastes zwei Mündungen der Vv. pulmonales (Vv. p.).

anliegenden Vorkammerwandabschnitten andererseits gebildet. Sein Zugang wird links von der A. pulmonalis und der linken Vorkammer, rechts von Aorta, V. cava cranialis und rechtem Herzohr begrenzt. In Fall IV hat er eine Länge von 11 cm, gemessen von einer Herzohrwand zur anderen, und ist etwa für 3 Fingerbreiten durchgängig.

2. Gestalt, Gewicht und Größe

a) Gestalt

Das Herz hat die Gestalt eines seitlich zusammengedrückten Kegels; seine Basis ist die sogenannte Herzbasis; seine Spitze ist stumpf und gleichmäßig abgerundet, steht aber nicht über der Mitte der Basis, sondern wird kaudal abgebogen.

b) Gewicht und Größe

Tabelle der Herzgewichte in Gramm und der Herzmaße in Zentimetern

Fall	Tierart	Geschlecht	Alter	Absolutes Herzgewicht		Herzhöhe	Durchmesser			Größter Umfang	Kammerumfang	
				mit Herzbeutel	ohne Herzbeutel		Quer-	Sagittal-	Schräg-		links	rechts
I	Yak	♀	12 J.	677	635	12,8	8,6	11,1	9,2	30,2	14,5	15,7
II	Wisent	—	2 J.	—	627	13,2	8,9	12,5	11,7	36,2	16,4	19,8
III	Bison	—	—	—	1358	15,9	14,2	15,3	15,1	49,5	19,8	29,7
IV	Indisch. Büffel	♂	17 J.	2055	1770	19,8	12,2	16,1	15,2	47,5	22,4	25,1
V	Zebu	♀	neugeb.	103	95	6,4	4,1	6,1	5,1	17,3	7,1	10,2
VI	Zwergzebu	♂	9 bis 10 W.	160	150	8,6	4,9	7,1	6,1	20,2	8,5	11,7
VII	Zwergzebu	♀	9½ M.	344	325	10,5	7,7	10,2	8,2	30,1	13,8	16,3
VIII	Steppenrind	♀	10 bis 12 J.		1745	17,4	12,6	16,3	15,7	47,6	21,9	25,7

3. Äußeres (vgl. Abb. 1—5)

a) Herzflächen und Herzränder

Die Facies sinistra des kegelförmigen Herzens ist abgeflacht und geht kranial in den vorderen und kaudal in den hinteren Herzrand über. Die Facies dextra ist im Übergang zum vorderen Herzrand stark vorgewölbt, zum hinteren Herzrand läuft sie ganz allmählich aus. Von kaudal gesehen verläuft die rechte Herzseite gerade, die linke dagegen beschreibt bis zur Herzspitze einen gleichmäßig geschwungenen Bogen.

Der Margo cranialis ist bis zur linken Längsfurche vorgewölbt, in dieser etwas eingezogen und bildet in der Herzspitze mit dem Margo caudalis einen Winkel von etwa 50°. Der Margo caudalis ist an der Basis gewölbt und verläuft dann gestreckt bis zur Herzspitze.



Abb. 2. Rechte Herzseite von Fall I (Yak), $\frac{1}{2}$ nat. Größe.

Die rechte Kammer nimmt den größten Teil des Bildes ein. Auf ihr zeichnet sich deutlich die V. cordis dextra (V. c. d.) ab. Die rechte Längsfurche (r. L.) trennt die linke Kammer ab, die im Bild das linke Herzdrittel darstellt. Über der rechten Kammer befindet sich das rechte Herzohr (r. O.), darüber der Truncus brachiocephalicus (Tr. br.) und die Aorta descendens (Ao. d.). Im Bild links oben sind die beiden Äste der Pulmonalis (A. p.), darunter drei Mündungen der Vv. pulmonales (V. p.), die V. cava caudalis (V. c. c.) und rechts von dieser die V. cava cranialis (V. c. cr.) zu sehen.

abgelagert. Die rechte Längsfurche, *Sulcus longitudinalis dexter* unterteilt die *Facies dextra*, entspringt unterhalb der Mündung der *V. cava caudalis* aus der Kranzfurche, verläuft anfangs gestreckt und parallel des *Margo cranialis* und beschreibt dann eine leichte, bis zur Herzspitze reichende Biegung oder ist z. B. nur bis 4,5 cm ventral der Kranzfurche sichtbar. Sie besitzt nur in ihrem oberen Verlauf Fettablagerungen. Im *Margo caudalis* bzw. dicht rechts von ihm entspringt aus der Kranzfurche als 3. Längsfurche der *Sulcus intermedius*, welcher anfangs gestreckt und parallel der rechten Längsfurche im Bogen auf die linke Herzseite zieht und 3 bis 4 cm vor der Herzspitze flächenhaft in einem Fettbezirk endet. Die Kranzfurche, *Sulcus coronarius*, ist von Fettmassen verdeckt, und diese werden wiederum stellenweise von den ventralen Herzhörrändern überragt. Der Fettsaum hat eine durchschnittliche Breite von 2 cm (in Fall III von 4 cm).

c) Vorkammern

Die linke Vorkammer hat von der *V. cava caudalis* bis zum deutlich abgesetzten, spitzen Herzohr einen Umfang von 10 cm (Fall I), 13 cm (Fall II), 17,5 cm (Fall III) und 18,5 cm (Fall IV). Das Herzohr hat etwa die Gestalt eines gleichseitigen Dreiecks. Die ventrale Basis dieses Dreiecks ragt gelappt über die Kranzfurche heraus. Auf seiner linken Seite läuft die *A. pulmonalis* und auf der rechten Seite die *V. azygos* entlang bis zu den Mündungsstellen der Lungenvenen, deren Anzahl z. B. in Fall I nur 4, in Fall II 6 und in Fall IV 8 beträgt.

Die rechte Vorkammer ist größer als die linke; ihr Umfang beträgt 12,5 cm (Fall I), 15,5 cm (Fall II), 20 cm (Fall III) und 20,5 cm (Fall IV). Die Vorkammergrenze verläuft außen kaudodorsal entlang der Einmündungen der Hohlvenen. Das rechte Herzohr ist m. o. w. spitz und endet, 4 bis 5 cm frei abstehend, am *Margo cranialis*. In Fall III ist das Herzohr besonders spitz; sein ventraler Rand ist stark gelappt und überragt den *Sulcus coronarius*.

d) Die Kammern

Die Herzkammern sind äußerlich durch die Kranzfurche von den Vorkammern und durch die linke und rechte Längsfurche voneinander getrennt. Die linke Kammer nimmt $\frac{2}{3}$ bzw. $\frac{3}{5}$ der *Facies sinistra* ein. Sie wird durch die dritte Längsfurche (bei den einzelnen

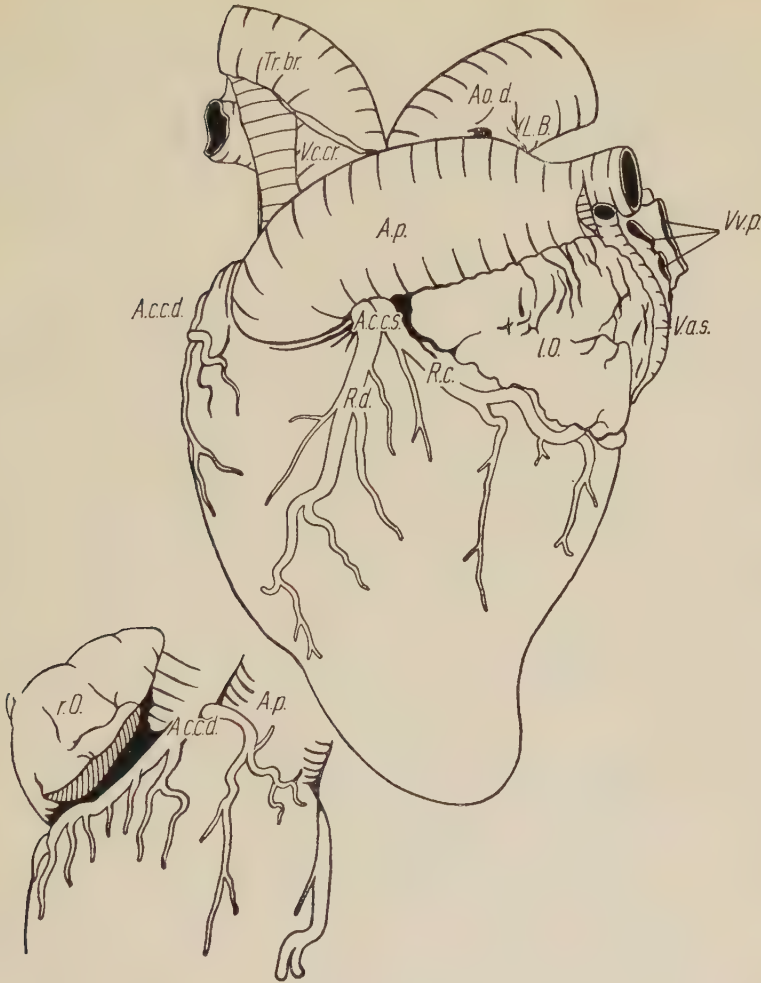


Abb. 4. Skizze der linken Herzseite von Fall IV (Indischer Büffel) mit eingezeichneten Herzarterien.

Links neben der Austrittsstelle der A. pulmonalis (A. p.) befindet sich auf der rechten Kammer der schwächere linke Ast der A. coronaria cordis dextra (A. c. c. d.). Links vom linken Herzohr (l. O.) treten unter der Pulmonalis die beiden Äste der A. coronaria cordis sinistra (A. c. c. s.) heraus, deren linker als Ramus descendens (R. d.) in der linken Längsfurche und deren rechter in der Kranzfurche als Ramus circumflexus (R. c.) läuft. Über der Pulmonalis steigt nach rechts die Aorta descendens (Ao. d.), nach links der Truncus brachiocephalicus (Tr. br.) auf, unter dem sich, zum Teil durch eine Falte des Mediastinum bedeckt, die V. cava cranialis (V. c. cr.) befindet. Rechts über dem linken Herzohr läuft die V. azygos sinistra (V. a. s.) entlang, rechts neben ihr sind 3 Mündungen der Vv. pulmonales (Vv. p.) zu sehen. Ligamentum Botalli (L. B.).

Abb. 4a. Skizze des kraniodorsalen Teiles desselben Herzens.

Hier tritt links neben der A. pulmonalis (A. p.) die A. coronaria cordis dextra (A. c. c. d.) heraus, die sich sofort in einen stärkeren, unter dem rechten Herzohr (r. O.) verlaufenden und einen schwächeren, im wesentlichen apikal laufenden Ast teilt.

Fällen in verschiedenem Verhältnis) geteilt. Der ventrale Teil bildet die Herzspitze. Der Umfang der rechten Kammer erscheint bedeutend größer (s. Tabelle). In Fall I reicht sie fast bis zur Herzspitze, während in den anderen Fällen ihr unterer Rand 3 bis 4 cm von dieser entfernt bleibt. Kranial wölbt sich die rechte Kammer m. o. w. vor.

e) Große Gefäße

Die Aorta besitzt einen Durchmesser von 2,6 cm (Fall I), 2,7 cm (Fall II), 3,2 cm (Fall III) und 5 cm (Fall IV); ihre Wandstärke ist 2 bis 6 mm; ihre drei Semilunarklappen, eine kraniale, eine rechte kaudale und eine linke kaudale, sind durchscheinend; Noduli Arantii sind undeutlich oder fehlen; bei Fall IV sind zwei Klappen randständig netzartig perforiert. In einer Höhe von 4 bis 5 cm über dem Ursprung gibt sie in kranialer Richtung den Truncus brachiocephalicus ab, der sich entweder (in Fall II) sofort wieder aufteilt oder (in Fall IV) erst nach einem Verlauf von 15 cm, nachdem er vorher schon nach links einen Ast abgegeben hat. Die A. pulmonalis kommt kranial und links von der Aorta aus dem Conus arteriosus der rechten Kammer. Ihr Durchmesser beträgt 2,4 cm (Fall I), 2,5 cm (Fall II), 2,9 cm (Fall III) und 4,5 cm (Fall IV); ihre Wandstärke 1,5 bis 4 mm. Ihre drei Semilunarklappen, eine rechte kraniale, eine linke kraniale und eine kaudale, sind etwas zarter und kleiner als die der Aorta und meist ohne Noduli Arantii. Die Lungenarterie läuft links der Aorta kaudal und gabelt sich nach einem Verlauf von 7 cm, in Fall IV von 17 cm, die Aorta ventral kreuzend; 1 cm davor empfängt sie das Ligamentum arteriosum (Botalli) (s. Ductus arteriosus obliterated), einen elastischen, 1 bis 2 cm langen und etwa 1 cm dicken Strang, der von der Aorta im Bindegewebe des Herzbeutels bzw. des Mediastinums heranzieht. Sein Lumen ist in Fall II bis auf Stecknadelstärke obliterated. An seinen früheren Mündungsstellen befinden sich meist trichterförmige Einziehungen; bei Fall I und IV ist allerdings nur eine Einziehung in der Pulmonaliswand sichtbar. Bei Fall IV liegt wohl krankhafterweise in der Aortenwand bei der ehemaligen Mündung, 14 cm über dem Ursprung, eine ovale knorpelig-knöchernen Platte von 2 cm Länge und 1 cm Breite. In das linke Vorkammerdach münden in Fall I nur 4 Vv. pulmonales, und zwar 2 kleine dorsal im Margo caudalis mit einem Durchmesser von 0,6 cm und 2 größere rechts und kranial davon mit einem Durchmesser von 1,6 cm.

Bei Fall II sind 6 Lungenvenen vorhanden: Eine kleinere liegt median am weitesten links und dorsal und hat einen Durchmesser von 1,2 cm; zwei größere mit einem Durchmesser von 2 cm und eine kleinere treten rechts und ventral davon aus dem Kammerdach; zwei weitere befinden sich über der Mündung der hinteren Hohlvene. Bei Fall III ist nur eine 4 cm im Durchmesser betragende Öffnung im Dach des Atriums vorhanden. Bei Fall IV sind im Unterschied zu Fall II noch zwei weitere Venen vorhanden, deren eine unter dem linken Ast der A. pulmonalis und die andere als äußerster Ausläufer der Vorkammer nach kranial neben der vorderen Hohlvene liegt.

Ventral der rechten Lungenvene mündet die V. cava caudalis in die rechte Vorkammer, kraniodorsal davon die etwa gleich starke V. cava cranialis. Die Hohlvenen haben einen Durchmesser von 2 bis 4 cm.

f) Herzeigengefäße

Die A. coronaria cordis sinistra tritt als bleistift- bis kleinfingerstarkes Gefäß über der hinteren linken Aortenklappentasche zwischen Lungenarterie und linkem Herzohr hervor. In Fall IV ist sie zeigefingerstark und gabelt sich sofort nach dem Austritt. In der Kranzfurche teilt sie sich in den kaudal verlaufenden Ramus circumflexus und den in der linken Längsfurche bis zur Herzspitze verlaufenden Ramus descendens.

Letzterer gibt in Fall II und III dicht unter der Gabelung einen etwas schwächeren Ast kaudoventral ab, der bis in das Endgebiet des Sulcus intermedius läuft. In Fall III und IV geht weiter unten vom Rande des Fettpolsters der linken Längsfurche parallel zu diesem ein zweiter Ast ab. In Fall I geht er zwischen R. descendens und circumflexus ab, so daß man an dieser Stelle von einer Gabelung in 3 Äste sprechen kann.

Der Ramus descendens scheint mit dem der rechten Längsfurche zu anastomosieren. Der Ramus circumflexus läuft geschlängelt ventral der Kranzfurche und gibt an seiner tiefsten Stelle im Margo caudalis, in Fall III 3 cm ventral der Kranzfurche, einen kräftigen herzspitzenwärts und in Fall I fast bis zur Herzspitze verlaufenden Ast ab, der mit dem Sulcus intermedius einen Winkel von 40° bildet. In Fall IV geht schon 5 cm vor diesem ein kräftiger apikal verlaufender Ast ab. Der Ramus circumflexus läuft auf der rechten Herzseite geschlängelt weiter, biegt ventral zur rechten Längsfurche ein und zieht in dieser herzspitzenwärts als Ramus descendens. In Fall IV teilt er sich dicht rechts des hinteren Herzrandes in zwei gleich starke Äste, von denen sich der eine apikal, der andere weiter in der Kranzfurche bis zur rechten Längsfurche erstreckt.

Die A. coronaria cordis dextra entspringt als kleineres, im Durchmesser 0,3 cm starkes Gefäß in der Mitte der vorderen Klappentasche und verläuft, vom rechten Herzohr bedeckt, über

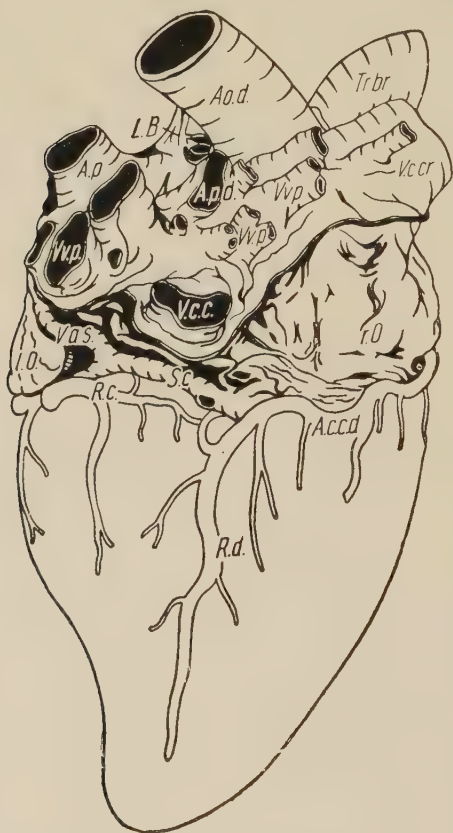


Abb. 5. Skizze des Herzens von Fall IV (Indischer Büffel) von rechts und hinten gesehen mit den Herzarterien.

In Höhe der Kranzfurche biegt (im Bilde links) der Ramus circumflexus (R. c.) der A. coronaria cordis sinistra (A. c. c. s.) geschlängelt um den hinteren Herzrand und endet, nachdem er zwei stärkere apikale Äste abgegeben hat, vor der rechten Längsfurche. In letzterer verläuft der Ramus descendens (R. d.) der A. coronaria cordis dextra (A. c. c. d.). Rechtes Herzohr (r. O.), linkes Herzohr (l. O.). Der Sinus coronarius (S. c.) gibt nach links oben die V. azygos sinistra (V. a. s.) ab. Über ihr liegen die Mündungen von 5 Vv. pulmonales (Vv. p.) und der linke Ast der Pulmonalis (A. p.). Unter der Aorta descendens (Ao. d.) liegt der rechte Pulmonalisast mit 3 weiteren kleineren Ästen (A. p. d.). Darunter sind 3 weitere nebeneinanderliegende Lungenvenen (Vv. p.) zu sehen, die sich jeweils wieder gabeln. Dicht über dem Sinus coronarius liegt die V. cava caudalis (V. c. c.), rechts oben im Bild unter dem Truncus brachiocephalicus (Tr. br.) die V. cava cranialis (V. c. cr.) mit einem kleinen Seitenzweig.

Ligamentum Botalli (L. B.). Schwarze Linie = Verlauf der Herzbeutelbasis.

die Kranzfurche nach rechts und herzspitzenwärts. In Fall IV ist sie bleistiftstark und gabelt sich sofort nach dem Austritt in einen schwächeren linken Ast, der die obere und vordere Herzseite versorgt, und in einen stärkeren, in der Kranzfurche geschlängelt nach rechts und weiter in der rechten Längsfurche verlaufenden Ast, der die rechtsseitige rechte Kammerwand versorgt.

In Fall I ist der ventrale Zweig 9 cm weit zu verfolgen. In Fall III und VIII und weniger deutlich in Fall I und IV sind zahlreiche parallel herzspitzenwärts und oberflächlich verlaufende Lymphgefäße zu sehen.

Die *V. cordis magna* ist das Gefäß der linken Längsfurche. Sie erreicht als *Ramus descendens* die Kranzfurche, um in dieser als *Ramus circumflexus* kaudal, vom ventralen Herzohrrand verdeckt, zu verlaufen. In Fall I anastomosiert der *Ramus descendens* im Gebiet der Herzspitze mit der *V. cordis media*. Auf der linken Herzseite empfängt sie drei von der Spitze kommende Zweige und im weiteren Verlauf aus der Gegend des *Margo caudalis* einen stärkeren, apikal zur linken Herzseite ziehenden und sich dort aufzweigenden Ast, der den *Sulcus intermedius* bildet und 3 cm vor der Herzspitze beginnt. Dorsal von seiner Mündungsstelle erreicht die von kranio-dorsal den kaudalen „Herzohrrand“ entlangziehende und mit diesem eine tiefe Rinne bildende (in Fall II und III etwa bleistiftstarke, in Fall IV kleinfingerstarke) *V. azygos sinistra* die *V. coronaria*. An der Einmündungsstelle befindet sich in Fall IV und VIII 6 cm vor der Mündung des Koronarsinus eine dünne Hautfalte. Die *V. coronaria* mündet nach einem weiteren Verlauf von 4 bis 6 cm auf der rechten Herzseite als bleistift- bis zeigefingerstarker *Sinus coronarius* in die rechte Vorkammer ventral der *V. cava caudalis*. Dicht vor der Mündung des Koronarsinus mündet die *V. cordis parva s. media*, die von der Herzspitze in der rechten Längsfurche kranzfurchenwärts verläuft. In Fall III erhält sie 3 cm unterhalb der Einmündungsstelle einen kranioventralen, 15 cm langen Ast. In die rechte Vorkammer münden, durch die *Mm. pectinati* verdeckt, 3 bis 5 herzspitzenwärts und zur linken Herzseite verlaufende selbständige kleinere Gefäße, die *Vv. cordis minimae* (*Thebesii*). In Fall I ist außerdem eine 4 cm vor der Herzspitze beginnende und 2 cm kranial vom *Sinus coronarius* in die rechte Vorkammer einmündende Vene vorhanden, die nach Krahnert (1942) als *V. cordis dextra* zu bezeichnen ist; in Fall III entspräche ihr der 15 cm lange Ast der *V. cordis media*.

4. Inneres (vgl. Abb. 6 und 7)

a) Rechte Vorkammer

Das Atrium dextrum bildet einen länglichen dünnwandigen Sack, dessen Eingang vom Sinus venosus gebildet wird und der kaudo-ventral die Mündung des Sinus coronarius, dorsal davon das Ostium venae cavae cranialis enthält. Die Wände des Sinus venosus sind glatt und werden durch die Crista terminalis, einen

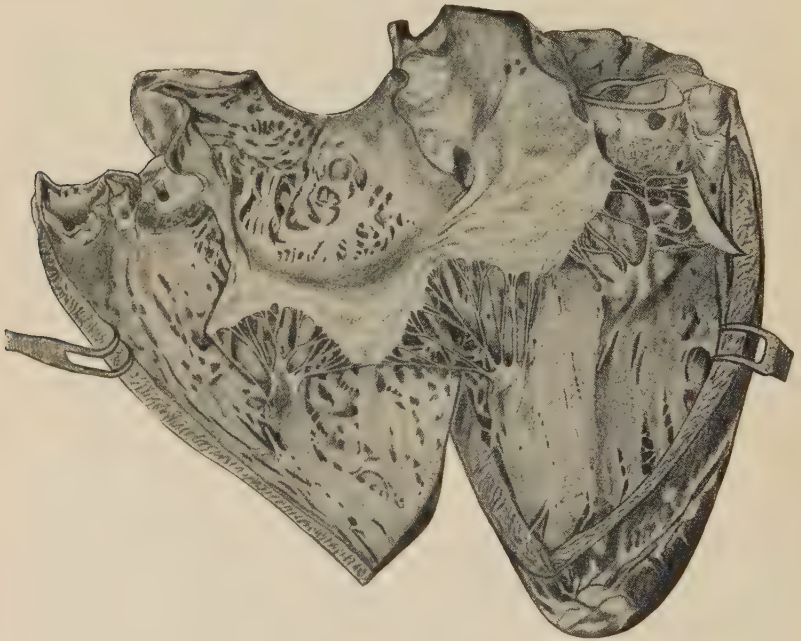


Abb. 6. Inneres der rechten Kammer und Vorkammer von Fall I (Yak.), $\frac{1}{2}$ nat. Größe.

Die mit zahlreichen Nischen und Muskelleisten versehene Außenwand ist mit dem ebenfalls eröffneten Herzohr nach links herausgeklappt. Der auf der Außenwand sitzende kraniale zweigipflige Warzenmuskel gibt Sehnenfäden an den kaudalen und kranialen Klappenzipfel ab. Letzterer ist durchgeschnitten, und seine andere Hälfte, die ihre Chorden dem subarteriellen Papillarmuskel gibt, liegt im Bild rechts oben. Der rechte kaudale Warzenmuskel (in der Mitte des Bildes) versorgt das kaudale und septale Segel mit Sehnenfäden. Der ebenfalls an der glatteren Scheidewand aufsitzende, geringer ausgebildete subarterielle Warzenmuskel gibt seine Sehnenfäden an das abgeschnittene kraniale und das septale Segel ab, vom letzteren inserieren einige Chorden frei am Septum links neben dem Papillarmuskel. Unterhalb dieser Ansatzstellen ist, wie am Fuße des außenwandständigen Warzenmuskels, je ein Stumpf des Leonardo da Vincischen Querbalkens zu sehen. Der rechte Vorhof beginnt links oben mit dem Herzohr, dann folgt nach rechts das Gebiet der Kammuskeln, darüber das eröffnete Ostium venae cavae cranialis und die Stümpfe des Lower'schen Hügels, weiter rechts daneben die „Fossa ovalis“ und unterhalb von dieser die Mündung des Sinus coronarius. Über dem septalen Warzenmuskel befindet sich der Stumpf der Aorta mit der Öffnung der A. coronaria cordis dextra, rechts daneben und ganz links oben im Bild die Teile der eröffneten A. pulmonalis.

Muskelwulst, vom übrigen Vorkammerteil getrennt, welcher rechts und kranial blind im Herzohr endigt. Die Wände dieses Vorkammer-teils sind uneben längs- und quergerieft durch die in ihr verlaufenden Kammuskeln (Mm. pectinati). Diese nischenbildenden Muskel-leisten haben im allgemeinen dorsoventralen Verlauf und ver-
zweigen sich untereinander. Herzohrwärts werden die Muskelbalken

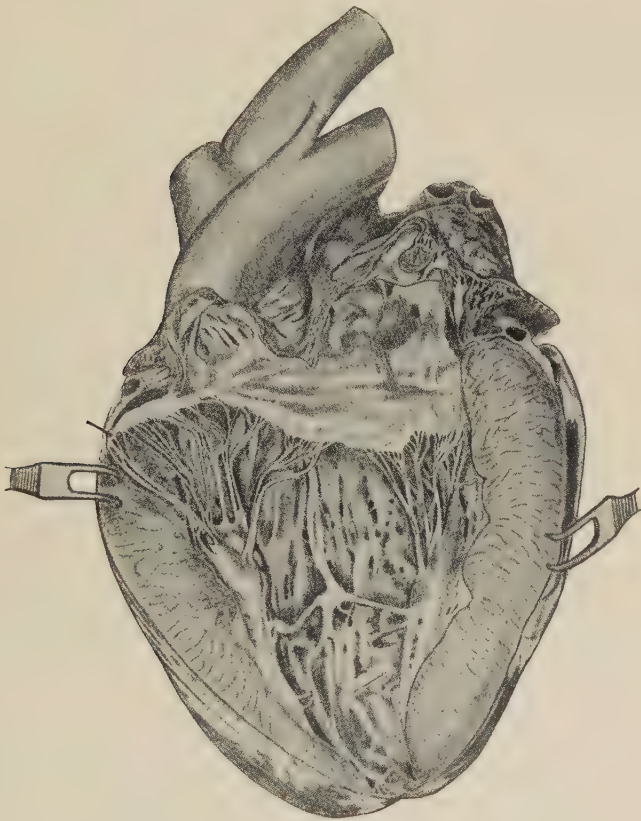


Abb. 7. Inneres der linken Kammer und Vorkammer von Fall I (Yak), $\frac{1}{2}$ nat. Größe.

Die Kammer ist durch einen Längsschnitt zwischen den beiden Papillarmuskeln eröffnet und die Außenwand nach beiden Seiten auseinandergespreizt. Der M. papillaris cranialis (links im Bild) gibt 7 Sehnen-fäden an das septale und laterale Segel der Mitralisklappe ab. Ein Teil von dem durchschnittenen kleineren lateralen Segel liegt links oben auf der Außenwand. Der spindelförmige M. papillaris caudalis dexter liegt rechts und versorgt das septale und laterale Segel mit 8 Chorden. Von den Warzenmuskeln kommt je ein kräftiger M. transversus, sie vereinigen sich vor dem Septum und inserieren dort mit zwei Schenkeln. Die Scheidewand ist mit zahlreichen Grübchen und Rillen versehen und gibt im unteren Teile mehrere dünnere Querbalken an die Warzenmuskeln ab. Die Vorhofwand ist ebenfalls durch-schnitten und auseinandergeklappt. Links sieht man in das Herzohr, rechts in den Hauptteil der Vor-kammer mit ihren quer getroffenen Kammuskeln. Rechts oben befinden sich zwei Mündungen der Vv. pulmonales, links davon die beiden Riesenarterien.

dünnere, verzweigen sich noch stärker und verlaufen längsgerichtet. Das Tuberculum intervenosum dextrum (Lowerscher Hügel) ist eine kräftige Muskelleiste. Die „Fossa ovalis“ (Foramen ovale obliteratum) ist in Fall I und IV eine ovale, grauweißliche, 2,2 und 2,5 cm im Durchmesser betragende Membran, die wie in Fall II durch den Limbus fossae ovalis deutlich von der Umgebung abgesetzt ist. Sie befindet sich im Septum atriorum neben dem Ostium venae cavae caudalis. Ventral ist sie durch einen Wulst abgesetzt, der als Fortsetzung des Tuberculum intervenosum in Fall II mit der Wand des Foramen ovale eine tiefe Tasche bildet; in Fall II und III ist sie mehr rundlich und hat einen Durchmesser von 2,1 und 1,7 cm. Um das Ostium venae cavae cranialis liegen stets 3 bis 5 stecknadelgroße Öffnungen der Venulae cordis minimae (s. Thebesii).

b) Die linke Vorkammer erscheint kleiner als die rechte, hat ein kürzeres Herzohr, eine dickere Wand und weniger zahlreiche kräftiger ausgebildete Kammuskeln mit mehr geordnetem Verlauf. Das Tuberculum intervenosum sinistrum ist ebenso deutlich wie rechterseits. Als seine Fortsetzung beginnt oben an der Scheidewand ein kräftiger, breiter Muskelbalken, der sich in 4 dicke Stränge teilt, die fächerförmig auseinanderziehen und herzhöhrwärts zum kräftigen Basalwulst verlaufen. In Fall IV ist die Verästelung sehr fein, und es kommen, insbesondere im Herzohr, zahlreiche dünne Muskelbälkchen vor. Das Foramen ovale ist nicht so gut von der Umgebung abgesetzt wie rechts. In allen Fällen befindet sich links des Foramen ovale eine kranial offene Hautfalte mit Spangengebilden (wohl den Überresten der Valvula foraminis ovalis). In Fall II ist das Foramen nur auf Stricknadelstärke obliteriert, und die Hautfalte läuft in zwei 1 bis 2 cm lange Sehnenfäden aus.

c) Die rechte Kammer reicht in Fall I fast bis zur Herzspitze. Von der rechten Vorkammer wird sie durch das Ostium atrio-ventriculare dextrum getrennt. Das Septum ventriculorum ist vorgewölbt, nach der linken Kammer hin entsprechend eingezogen und hier bis auf etwaige Rillen glatt. Im Übergang zur äußeren Kammerwand befinden sich zahlreiche kräftige Fleischbalken und im ventralen Teil 3 bis 4 dünne, sehnige Stränge. Ventral zieht vom subarteriellen septalen Papillarmuskel ein 1 mm (Fall I), 3 mm (Fall II), 9 mm (Fall III) und 2 mm (Fall IV) starker Leonardo da Vincischer Querbalken (M. transversus) schräg ventral zur Basis des Papillarmuskels der Außenwand, woselbst sich in Fall IV ein vielfach verzweigtes Sehnengeflecht zwischen Außen- und Scheidewand

ausspannt; sonst sind die Innenwände fast glatt. Am Septum befinden sich zwei Warzenmuskeln: Der subarterielle, etwa zeigefingerstarke (in Fall IV daumenbreite) liegt dicht unter dem Kammerdach. In Fall III bildet er nur die Fortsetzung des dicken, dorsal auslaufenden *M. transversus*. Der rechte kaudale Papillarmuskel liegt etwa auf halber Höhe, ist in Fall I ebenfalls abgeplattet, unterminiert und etwa so groß wie der erste.

In Fall III bildet er eine dorsale und eine ventrale deutliche Kuppe. In Fall II besitzt er einen ventralen, unterhöhlten Sockel, von dem ein Muskelbalken dorsal in eine Kuppe ausläuft. In Fall IV ist er zeigefingerstark und besteht aus zwei übereinanderliegenden, kegelförmig auslaufenden Gipfeln, die nach der Wand zu stark abgeflacht sind.

Der kraniale, außenwandständige Papillarmuskel ist stets der größte: In Fall I und II flach und zweigipflig; in Fall III warzenförmig und deutlich abgesetzt; in Fall IV flach walzenförmig; seine Länge beträgt etwa 3 cm, seine Breite (bis auf Fall I) 1,8 cm. Von den Papillarmuskeln ziehen 23 *Chordae tendineae* zu der *Valvula tricuspidalis*, an der man einen kranialen, kaudalen und scheidenwandständigen Zipfel unterscheiden kann. Jeder Zipfel erhält je von zwei Papillarmuskeln verschieden starke Sehnenfäden. Einige heften sich auch neben den Papillarmuskeln an; besonders diejenigen des subarteriellen, deren Ansatzstellen weit auseinander liegen. Ein langer Sehnenfaden inseriert in Fall IV an der Ansatzstelle des *M. transversus*. Hinter dem größten kaudalen Segel befinden sich an der Außenwand 4 bis 5 freie Muskelbalken („*Chordae musculares*“?), die sehnig auslaufen und sich am *Anulus fibrosus* unter dem Segel anheften. Die Außenwand hat in Fall I und II zahlreiche Rillen. Bei Fall III befinden sich diffus in der rechten Kammer und entlang des Ansatzes der dreizipfligen Klappe zahlreiche subendokardiale Fettablagerungen (s. auch Fall VIII).

In Fall I und IV sind diese bedeutend geringer und liegen auf den Gipfeln der Papillarmuskeln. In der linken Kammer sind sie übrigens bei Fall III auch nur an diesen Stellen vorhanden.

d) Die linke Kammer ist bis zur stets wanddünnsten Herzspitze auffallend dickwandig, besitzt eine runde bis dreieckige Lichtung (gegenüber der etwa sichelförmigen Gestalt in der rechten). Die Wände sind bis auf einige Rillen im unteren Teil der Kammer glatt und ohne eigentliche *Trabeculae carneae*. Neben vier dünnen „Querbalken“ finden sich regelmäßig die zwei 1 bis 3 mm starken *Mm. transversi*, welche vom Warzenmuskelsockel zur Mitte der Scheidewand ziehen.

In Fall III und IV vereinigen sie sich vor der Scheidewand und inserieren an dieser mit einem gemeinsamen Strang, während sie in Fall I nach der Vereinigung sich wieder gabeln und in Fall II nebeneinander im Abstände von 2 mm am Septum ansetzen. Der vom kaudalen Papillarmuskel ausgehende Strang gibt 2 bis 4 Äste an die Scheidewand ab. In Fall IV zieht von der Herzspitze entlang der vorderen Kammernische ein kräftiger, 12 cm langer Muskelwulst, in dessen unterem Bereiche sich ein Gewirr von Muskelbälkchen befindet, das zum Teil mit dem septalen Sehnenstrang dieser Seite in Verbindung steht.

Der *M. papillaris cranialis* sitzt daumenbreit (in Fall IV wesentlich breiter) etwa in der Mitte der Außenwand; der ebenfalls außenwandständige *M. papillaris caudalis dexter* liegt ventral und etwas kaudal vom ersteren, ist massiger und spindelförmig (besonders in Fall I und IV); in Fall II mehr walzenförmig mit einem schrägen Podium und in Fall III zweigeteilt.

Etwa 15 *Chordae tendineae*, die stärker als die rechtsseitigen sind, verbinden sich mit der *Valvula bicuspidales* s. *mitralis*. Über dem hinteren Papillarmuskel zieht in Fall I ein freier Muskelbalken sehnig endend zum *Anulus fibrosus*. Das aortenständige Segel (*Cuspis septalis*) ist etwas größer als das laterale, seine Sehnenfäden sind auch stärker und setzen tiefer an den Papillarmuskeln an. Die Klappen sind glänzend, durchscheinend und werden nach der Ansatzstelle zum *Anulus fibrosus* hin etwas stärker.

Dicke der Herzkammerwände in Zentimetern,
gemessen an den Schnittflächen

Fall	Rechte Kammer		Linke Kammer	
	dickste Stelle	dünnste Stelle	dickste Stelle	dünnste Stelle
I	0,9	0,2	2,6	0,3
II	1,1	0,3	2,5	0,4
III	1,4	0,4	2,8	0,4
IV	1,5	0,4	3,8	0,5
V	0,7	0,2	1,1	0,25
VI	0,6	0,3	1,3	0,3
VII	0,8	0,25	1,5	0,35
VIII	1,4	0,5	2,3	0,3

e) Herzknochen

Die Situation der *Ossa cordis* wird später (mit der Gruppe 2 zusammen) abgehandelt.

Gruppe 2 (Hausrinder) (Abb. 8—13)

1. Der Herzbeutel

Der Herzbeutel umgibt das Herz als eine grauweiße, glänzende, durchsichtige Membran und enthält in Fall V und VI reichliche Fettablagerungen, insbesondere auf der linken Seite im Bereiche der linken Längsfurche und in seinem kranialen und apikalen Teile.

In Fall VII und VIII ist Fett kaum nachweisbar. Der Herzbeutel ist bei Fall VII in der Gegend der Kranzfurche mit dieser diffus verklebt. Die Herzbeutelbasis verläuft am Margo cranialis 2,5 cm (Fall V), 3,5 cm (Fall VI), 4 cm (Fall VII) und 9,5 cm (Fall VIII) über der Kranzfurche beginnend, ventral am Truncus brachiocephalicus entlang nach links und kaudal, berührt die Aorta und erreicht an der Übergangsstelle zur A. pulmonalis die höchste Stelle 3 cm, 4,5 cm, 5,5 cm und 11 cm über der Kranzfurche. Sie schlägt von dort kaudoventrale Richtung ein und läuft über die A. pulmonalis und linke Herzkammer zum Margo caudalis, geht dann nach rechts parallel zur Kammerbasis bis zur Mündungsstelle der V. cava caudalis, wo sie ihre tiefste Stelle 0,7 cm, 0,8 cm, 1 cm und 3,5 cm über der rechten Längsfurche erreicht. An dieser Stelle biegt die Herzbeutelbasis dorsal um, läuft über das rechte Vorkammerdach, umfaßt die V. cava cranialis und endet im Margo cranialis.

Der Sinus transversus pericardii ist in Fall VII mit dem kleinen Finger passierbar, in Fall V und VI entsprechend enger. Bei Fall VIII zeigt er dieselben Größenverhältnisse wie in Fall IV.

2. Gestalt, Gewicht und Größe

a) Gestalt

a) Die Herzgestalt zeigt keine wesentlichen Besonderheiten. Nur in Fall VI fällt die schlanke Herzform und die reichlich spitze, nach rechts gedrehte Herzspitze auf. Fall VIII ist äußerst plump und hat eine auffallend stumpfe Spitze.

b) Gewicht und Größe

s. Tabelle bei Gruppe 1

3. Äußeres

a) Herzflächen und Herzränder

Die linke Seitenfläche ist in Fall V und VIII abgeflacht und geht stark gewölbt in die Herzränder über. In Fall VI ist die Wölbung dieser Seite gleichmäßig und an den Rändern flacher als bei den vorigen. Die rechte Herzseite bietet etwa die umgekehrten Verhältnisse. In Fall V und VIII ist sie konvex, während sie in Fall VI ziemlich flach ist, zum Margo cranialis stark gewölbt, zum Margo caudalis allmählich ausläuft und kaudoventral mit der

Herzspitze eine seichte Mulde bildet. Der vordere Herzrand ist bis auf den Einschnitt der linken Längsfurche gleichmäßig vorgewölbt. In Fall VI unterbricht die linke Längsfurche kaum merklich seine gleichmäßige Wölbung. Die Herzränder bilden einen Winkel von 50 bis 60° und 70° (Fall VIII). In Fall V läßt sich 2 cm, in Fall VI 2,5 cm vor der Herzspitze eine flache Einziehung feststellen.

b) Herzfurchen

Die linke Längsfurche teilt die Kranzfurche der linken Seite an ihrem Ursprung in Fall VI und VII etwa im Verhältnis 1:1, in Fall V und VIII 5:7. Sie läuft ziemlich gestreckt über den vorderen

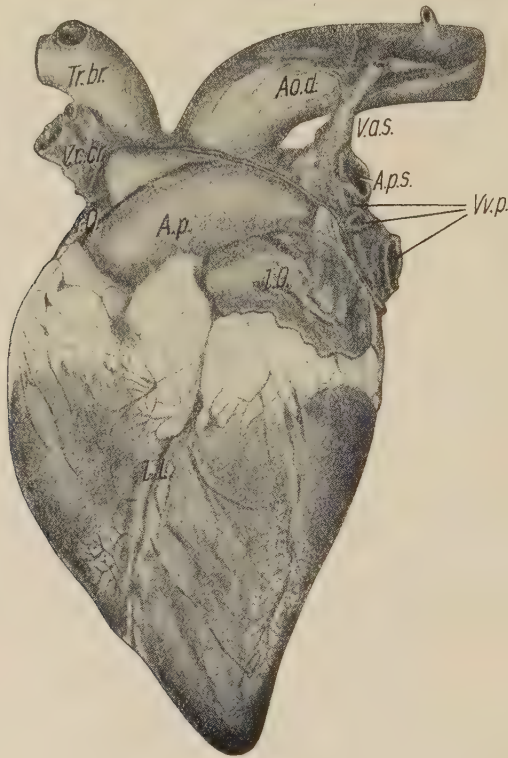


Abb. 8. Linke Herzseite von Fall VI (Zwergzebu), $\frac{2}{3}$ nat. Größe.

Die in Fett eingelagerte linke Längsfurche (I. L.) trennt die linksliegende rechte Kammer von der linken. Im rechten unteren Teile der linken Kammer befindet sich ein Fettbezirk, in welchem sich sonst die mittlere Längsfurche aufzweigt. In diesem Falle endet hier aber ein langer apikaler Ast der V. cordis magna. Über der linken Kammer liegt das linke Herzhorn (I. O.), links und darüber die A. pulmonalis (A. p.). Links neben der Austrittsstelle der Pulmonalis ist noch ein Teil des rechten Herzhornes (r. O.) zu sehen; darüber liegt die V. cava cranialis (V. c. cr.) und rechts von dieser der Truncus brachiocephalicus (Tr. br.). Von der Aorta descendens (Ao. d.) zieht die V. azygos sinistra (V. a. s.) herab. Rechts von ihr befindet sich die Öffnung des linken Astes der Pulmonalis (A. p. s.), darunter 3 Mündungen der Vv. pulmonales. Doppelt konturiert = Verlauf der Herzbeutelbasis.

c) Vorkammern

Das Herzohr der linken Vorkammer ist abgerundet, sein unterer Rand scharf und stark gelappt. Der rechtsseitige Teil des linken Vorhofs ist vorgewölbt. In ihn münden 7, 4, 5 und 10 Lungenvenen. Das rechte Herzohr läuft spitz aus; sein ventraler Rand ist weniger gelappt und nicht so scharf wie der linke. Der rechte Vorhof ist stets größer als der linke.

d) Die Kammern

Sie werden in allen Fällen deutlich durch die linke und rechte Längsfurche voneinander getrennt. Die linke liegt links und hinten und bildet die Herzspitze. In Fall V ist die Oberfläche glatt und weist nur geringe Gefäßzeichnungen auf. Bis auf Fall V befinden sich kaudoventral auf der linken Seite diffuse Fettablagerungen, wie bei der Gruppe 1, wo dort die mittlere Längsfurche endet. Auch die rechte Kammer, die sich in Fall V besonders deutlich von der linken abhebt, besitzt in der Gegend des Margo cranialis, insbesondere bei Fall VII, reichliche Fetteinlagerungen, die bis zur linken Längsfurche in Fingerbreite herabziehen.

e) Große Gefäße

Die Aorta besitzt an ihrem Ursprung aus der linken Kammer einen Durchmesser von 0,9 cm, 1,2 cm, 1,8 cm und 4,5 cm und eine Wanddicke von 2 bis 5 mm. An den Semilunarklappen sind (bis auf die linke hintere in Fall VIII) keine Noduli Arantii nachweisbar. Kraaijal gibt die Aorta 2 cm bzw. 4 cm und 6 cm über ihrem Ursprung den Truncus brachiocephalicus ab, der sich nach 3 bis 4 cm bzw. in Fall VIII nach 17 cm Verlauf gabelt. Die A. pulmonalis hat im Ursprung einen Durchmesser von 1 cm, 1,6 cm, 2,2 cm und 4 cm und eine Dicke von 1 bis 4 mm. Sie gabelt sich bald in zwei gleich große Äste; Noduli Arantii sind ebenfalls nur in Fall VIII und dazu undeutlich vorhanden. Der Ductus arteriosus Botalli hat bei dem Neugeborenen des Falles V noch einen Durchmesser von 3 mm und zieht von der Pulmonalis zur Aorta, 2,5 cm über dem Ursprung der ersteren. Bei dem jugendlichen Fall VI ist er noch millimeterstark, beginnt trichterförmig 3 cm über dem Ursprung der Lungenarterie und endet ebenso in der Aorta. In Fall VII deutet eine trichterförmige Einziehung in der Pulmonaliswand, 5 cm über deren Ursprung, die ehemalige Mündung der nunmehr obliterierten Arterie an. In der Aortenwand ist eine ebensolche Stelle vorhanden; der

Gang ist hier noch einige Millimeter weit für eine Stecknadel gangbar. Ein eigentliches Ligamentum Botalli ist nur in Fall VIII ausgebildet, da bei den jungen Tieren die beiden Arterien sehr dicht beieinander liegen. In Fall VIII fehlen die Überreste eines Ductus; dagegen befindet sich ventral in der Aortenwand 15 cm über dem Ursprung (wie in Fall IV) eine 1,5 cm lange, rechteckige, knorpelig-knöcherne Platte. In das linke Vorkammerdach treten in Fall V 7 Vv. pulmonales ein.

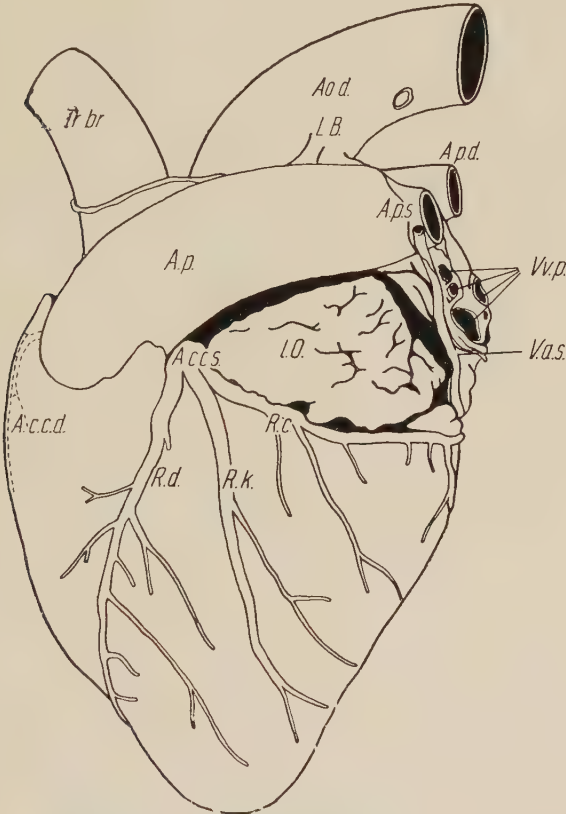


Abb. 10. Skizze des Herzens von Fall VIII (Steppenrind) von links gesehen, mit Herzarterien. Zwischen A. pulmonalis (A. p.) und linkem Herzohr (I. O.) tritt die A. coronaria cordis sinistra (A. c. c. s.) hervor und teilt sich sofort in den in der linken Längsfurche entlanglaufenden Ramus descendens (R. d.), in einen kaudoverentralen Ast (R. k.) und in den in der Kranzfurche verlaufenden Ramus circumflexus (R. c.). Links oben ist der linke apikale Ast der A. coronaria cordis dextra (A. c. c. d.) gestrichelt angedeutet. Über der Pulmonalis steigt links der Truncus brachiocephalicus (Tr. br.), rechts die Aorta descendens (Ao. d.) mit dem Ligamentum Botalli (L. B.) herauf. Über der linken Vorkammer gabelt sich die Pulmonalis in ihren linken (A. p. s.) und rechten (A. p. d.) Ast. Vom linken steigt rechts am linken Herzohr entlang die V. azygos sinistra (V. a. s.) herab. Rechts von ihr liegen die Mündungen von 5 Vv. pulmonales (Vv. p.). Doppelt konturiert = Verlauf der Herzbeutelbasis.

In Fall VI münden dicht unter dem linken Ast der Pulmonalis 2 kleinere Lungenvenen und kaudoventral davon eine größere, die eine 1,5 cm im Durchmesser betragende sinusartige Ausbuchtung der linken Vorkammer darstellt und sich wahrscheinlich sofort nach dem Austreten in zwei gleich große Äste geteilt hat. Zwei weitere kleine treten kranial vom rechtsseitigen Pulmonalisast ein. Es sind somit im ganzen 6 Vv. pulmonales. In Fall VII sind 5 Lungenvenen vorhanden: Zwei befinden sich dicht nebeneinander an der gleichen Stelle wie in Fall VI, zwei weitere (wie in Fall V und VI) ventral und rechts davon, und die letzte mündet wie in Fall V zwischen dem rechtsseitigen Ast der Pulmonalis und der V. cava caudalis. Die 10 Lungenvenen liegen in Fall VIII etwa an denselben drei Stellen. Zwei nebeneinander links, in der „Mitte“ die beiden größten und eine kleine und die übrigen dicht nebeneinander im vorderen Teile des Vorhofs über der hinteren Hohlvene.

Die V. cava caudalis erreicht als starkes, dünnwandiges Gefäß in Höhe der rechten Längsfurche dicht über dem Sulcus coronarius die rechte Vorkammer. Die etwas schwächere V. cava cranialis bildet die kraniale Fortsetzung des rechten Vorhofs daches. Kurz nach dem Austritt gabelt sie sich in einen schwächeren linken und stärkeren rechten Ast.

f) Herzeigengefäße

Die A. coronaria cordis sinistra teilt sich (wie bei Gruppe 1) sofort in ihre beiden Äste. In Fall VI und VIII geht (wie bei Fall I) in der Gabelstelle des Ramus descendens und circumflexus ein zuerst kaudoventral, später apikal und fast bis zur Herzspitze verlaufender Zweig ab. Der Ramus descendens läuft in der linken Längsfurche und gibt in Fall VII in halber Herzhöhe kaudoventral einen gestreckt verlaufenden langen Ast ab. In Fall VI geht dieser weiter unten ab. Der Ramus circumflexus läuft geschlängelt unterhalb der Kranzfurche, gibt in Fall VII auf der linken Seite nach 2 cm, in Fall VIII nach 6 cm, einen langen kaudoventral und im Margo caudalis einen apikal verlaufenden kürzeren Ast ab. In Fall V und VI ist letzterer ebenfalls vorhanden. Der Ramus circumflexus biegt auf der rechten Herzseite als Ramus descendens zur rechten Längsfurche ein und ist in dieser verschieden weit zu verfolgen. Die A. coronaria cordis dextra ist ein dünneres Gefäß, das aus der Aorta entspringt, sich im Margo cranialis um den Kronenrand schlägt und apikal in einer äußerlich, insbesondere in Fall VII, durch massige Fettpolster markierten Längsfurche verläuft. In Fall VIII teilt sie sich in einen linken apikalen und einen etwas stärkeren rechten, in der Kranzfurche verlaufenden Ast, der nach 2 cm einen herzspitzenwärts laufenden Zweig abgibt und selbst noch vor der rechten Längsfurche endet. In Fall VII ist der in der Kranzfurche verlaufende Ast auch vorhanden und fast bis zur rechten Längsfurche zu verfolgen. Die V. cordis magna beginnt in der linken Längsfurche, erhält in Fall V und VIII kurz vor der Einmündung in die Kranzfurche einen kaudoventralen Ast und verläuft dann in dieser. Aus dem Ramus circumflexus geht in Fall V 2,5 cm vor dem hinteren Herzrand ein stärkerer apikaler Ast ab. Der im Margo caudalis ab-

zweigende, die mittlere Längsfurche bildende Ast fehlt oder ist nur ganz schwach. In Fall VII befindet sich an der Mündungsstelle des Sinus coronarius in die rechte Vorkammer ventral eine dünne, 1 bis 2 mm breite Falte. Dicht vor dieser tritt ventral in den Koronarsinus die in der rechten Längsfurche, in Fall VII S-förmig, in den anderen Fällen mehr gestreckt verlaufende *V. cordis parva* s. *media* ein.

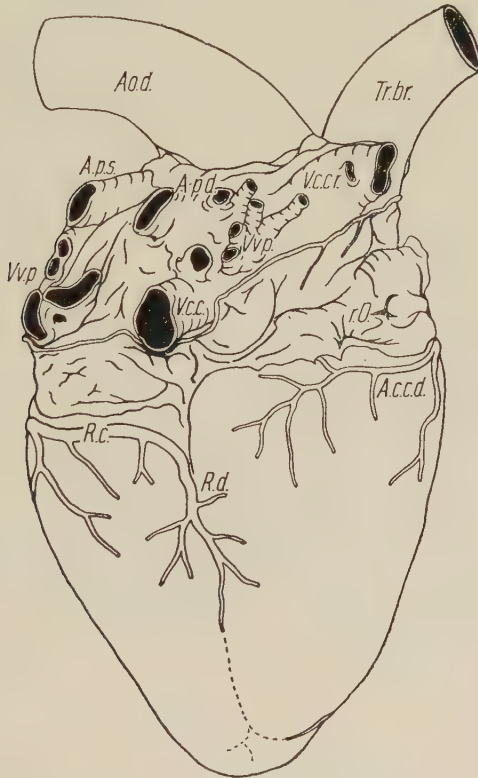


Abb. 11. Skizze des Herzens von Fall VIII (Steppenrind) von rechts und hinten gesehen, mit Herzarterien.

Von links biegt in Höhe der Kranzfurche der Ramus circumflexus (R. c.) der A. coronaria cordis sinistra um den hinteren Herzrand und verläuft als Ramus descendens (R. d.) in der rechten Längsfurche, deren unterer Teil durch eine gestrichelte Linie angedeutet ist. Die A. coronaria cordis dextra (A. c. d.) biegt (im Bilde rechts oben) um den vorderen Herzrand und läuft mit einem stärkeren Ast in der Kranzfurche fast bis zur rechten Längsfurche, während der schwächere Ast apikal zieht. Über der letzteren liegt das rechte Herzohr (r. O.), darüber die V. cava cranialis (V. c. cr.) und der Truncus brachiocephalicus (Tr. br.). Links neben diesen steigt die Aorta descendens (Ao. d.) auf. Unter ihr befindet sich etwa in gleicher Höhe der linke (A. p. s.) und rechte Pulmonalisast mit 2 kleineren Nebenästen (A. p. d.). Unter dem linken liegen dicht nebeneinander 5 Vv. pulmonales (Vv. p.), weitere 5 liegen rechts davon nebeneinander über der V. cava caudalis (V. c. c.). Doppelt konturiert = Verlauf der Herzbeutelbasis.

4. Inneres (vgl. Abb. 12 und 13)

a) Rechte Vorkammer

Im Sinus venosus der rechten Vorkammer befindet sich ventral die Mündung des Sinus coronarius, in Fall VII mit der bereits erwähnten dünnen Membran. Im Ostium venae cavae caudalis, das ebenfalls in den Sinus venosus mündet, liegt in der Scheidewand der Vorkammern das Foramen ovale oblitteratum. Bei dem Neugeborenen (Fall V) hat das Foramen ovale einen Durchmesser von 1,2 cm und ist durch den Limbus fossae ovalis sehr deutlich von der Umgebung abgesetzt. Von der hinteren Hälfte des Limbus schiebt sich eine 1,5 cm lange, durchsichtige, tütenförmige und fransig endende Membran, die Valvula foraminis ovalis, in die linke Vorkammer vor. Das Foramen ist somit nur in seinem vorderen Abschnitt etwa für einen Bleistift passierbar. In Fall VI stellt das Foramen ovale eine 1,2 cm breite, ovale, graue Membran dar, die an ihrem vorderen Rande eine trichterförmige Ausbuchtung zur linken Vorkammer enthält. In Fall VII ist sie 2 cm breit, ebenfalls stark grau gefärbt und kranial besonders deutlich von der Umgebung abgesetzt. In Fall VIII ist die „Fossa ovalis“ 3,5 cm breit und enthält kranial einen für eine starke Sonde passierbaren, schräg in den linken Vorhof führenden Gang. In dem glatten Septum atriale sind hier nur in Fall VII und VIII 4 Mündungen der Venulae Thebesii nachweisbar. Die Mm. pectinati haben vorwiegend eine dorso-ventrale Richtung und besitzen (insbesondere in Fall VII) zahllose feinste Verästelungen. Das Tuberculum intervenosum ist bei Fall VIII besonders kräftig.

b) Linke Vorkammer

Die linke Vorkammer ist kleiner als die rechte. Im hinteren Teile befinden sich zwei, in Fall VII drei etwa kleinfingerstarke Buchten, in die je zwei Lungenvenen einmünden. Das Tuberculum intervenosum sinistrum ist noch kräftiger als rechterseits. Die Mm. pectinati beginnen als 3 bis 4 breite Muskelzüge kaudal am Vorkammerdach und laufen strahlenförmig herzhöhrwärts auseinander. Sie sind, insbesondere in Fall VII, untereinander mit feinsten Fäden verflochten, die jedoch geringer an Zahl sind als auf der rechten Seite. Das Herzhöhr ist plumper und kürzer. Das Foramen ovale oblitteratum ist auf dieser Seite nicht so deutlich. Beim Neugeborenen ragt die tütenförmige Membran in den Vorhof hinein als ein feines,

netzartiges und fädig auslaufendes Gebilde. In Fall VIII befindet sich dort die durch eine starke wulstige Falte bedeckte Öffnung des bis auf 5 mm obliterierten Foramen ovale.



Abb. 12. Inneres der rechten Kammer und Vorkammer von Fall VIII (Steppenrind), $\frac{1}{2}$ nat. Größe.

Die Außenwand der Kammer und Vorkammer ist aufgeschnitten und nach links umgeklappt. Die Außenwand besitzt wenige Unebenheiten, ihr sitzt der zweigipflige kraniale Papillarmuskel auf, der 5 Sehnenfäden zum kaudalen und kranialen Klappenzipfel abgibt. Der letztere ist durchgeschnitten, und seine beiden Teile sind nach links und rechts umgelegt. Am Fuße des kranialen Warzenmuskels sitzt ein Stumpf des Leonardo da Vincischen Querbalkens. Von diesem bzw. vom Fuße des Warzenmuskels zieht ein doppelter Sehnenfaden (Trabeculae septo-marginales) zum Septum. Im linken oberen Teile der Scheidewand liegt der rechte kaudale Warzenmuskel, der den kaudalen und septalen Klappenzipfel mit 6 Chorden versorgt. Rechts von ihm sitzt in der Mitte des Septums der ebenfalls eingipflige subarterielle Papillarmuskel, der das septale und den rechts liegenden Teil des kranialen Segels mit 5 Sehnenfäden sichert; 5 weitere, die zu dem septalen Segel ziehen, heften sich links neben dem Papillarmuskel nebeneinander an der Scheidewand über dem rechten Stumpf des kräftigen Querbalkens an. Über der äußeren Kammerwand liegt links ein Teil der aufgeschnittenen Pulmonalis mit 2 Taschenklappen. Über diesen befindet sich das aufgeschnittene rechte Herzohr mit seinen Kammuskeln, darüber die eröffnete und aufgeklappte V. cava cranialis, zwischen ihr und dem kaudalen Klappenzipfel breitet sich das Kammuskelsystem der Vorkammer aus; rechts im Anschluß daran mündet die V. cava caudalis. Rechts oben im Bild ist ein Teil des linken Herzohres, darunter eine Taschenklappe der eröffneten Pulmonalis, links davon der Stumpf der Aorta und darüber die Öffnung des rechten

Astes der A. pulmonalis zu sehen.

c) Rechte Kammer

Die Wände der konvexen Scheide- und Kammerwand sind mit Ausnahme von Fall V bis auf einige Rillen, insbesondere im unteren Teile, glatt. In Fall V dagegen sind zahlreiche apikal verlaufende Furchen vorhanden, die Muskelbalken bilden. Die Scheidewand besitzt zwei Papillarmuskeln. Der subarterielle liegt dicht unterhalb des Kammerdaches und hebt sich wenig von der Wand ab. In Fall VI und VIII tritt er gar nicht hervor. In jedem Falle aber erstreckt sich von seiner Basis ein dorsoventral verlaufender, in Fall VII und VIII 4 cm langer Leonardo da Vincischer Querbalken zur Ansatzstelle des außenwandständigen Papillarmuskels. In Fall VIII ist er 9 mm, in den anderen Fällen nur etwa 1 mm stark. Kaudoventral vom subarteriellen liegt, ebenfalls septal, der rechte kaudale Papillarmuskel. Beim Neugeborenen ist er am kräftigsten; die Papillarmuskeln sind hier, im Verhältnis zur geringen Herzgröße, auffallend gut ausgebildet. Der etwa zentimeterbreite M. papillaris läuft in vier Höcker aus, von denen je ein Strang von Sehnenfäden ausgeht. In Fall VI und VIII ist er ein-, in Fall VII zweigipflig. Ein zweiter, kleinerer, in einen Sehnenfaden auslaufender Papillarmuskel sitzt in Fall VI unter ihm. Der kraniale, außenwandständige Warzenmuskel ist am kräftigsten, flach zylindrisch, 1,5 bis 2 cm lang, 8 mm breit und flach auslaufend. In Fall V ist er plumper und dorsal etwas abgeplattet, in Fall VIII zeigefingerstark und zweigipflig. Außerdem befinden sich im dorsalen Bereiche dieser Kammerwand 5 bis 10 freie Muskelbalken und im ventralen Teil einige sehnige Fäden. In Fall VIII spannen sich dazu noch im unteren Drittel der Kammer zwei parallel verlaufende Sehnenfäden zwischen den Wänden aus. Die Valvula tricuspidalis besitzt einen kranialen, kaudalen und septalen Zipfel mit insgesamt etwa 20 bis 25 Sehnenfäden. Die kräftigsten, zahlreichsten und längsten kommen vom rechten kaudalen, scheidewandständigen Papillarmuskel. In Fall VIII heften sich außerdem 6 Chordae tendineae am glatten Septum neben dem nur angedeuteten subarteriellen Papillarmuskel an. Der kaudale Zipfel der Klappe ist der größte.

d) Linke Kammer

Die linke Kammer ist im Innern, bis auf einige Unebenheiten im unteren Teile, völlig glatt. Die beiden außenwandständigen Papillarmuskeln sind in Fall VII etwa kleinfingerstark. In Fall VI und

VII ist der kraniale etwas massiger als der kaudale und hat in allen Fällen ein schräg zum Kammerinneren abfallendes Podium. Er läuft oben flach aus, in Fall V zweigipflig, in Fall VIII verlängert ihn ein kleinfingerstarker Muskelwulst bis zum Anulus fibrosus, wo er sich unter der Klappe anheftet. In Fall V ist er langgestreckt, nicht so deutlich von der Wand abgesetzt und (wie in Fall VIII) kleiner als der kaudale. Letzterer sitzt etwas kaudoventral vom kranialen an der Außenwand, geht ohne Sockelbildung aus dieser hervor, ist oben abgeflacht und läuft dorsal in einen m. o. w. deutlichen Zipfel aus. Vom Fuße der Papillarmuskeln zieht je ein Querbalken als dünner Sehnenfaden etwas dorsal zur Scheidewand; in Fall VI und VII inserieren sie sich an dieser im Abstand von etwa 5 mm. In Fall V sind diese Mm. transversi je doppelt und relativ stark ausgebildet, verzweigen sich untereinander und vereinigen sich wieder an einer Stelle in der Mitte des Septums. Bei Fall VIII sind sie ebenfalls doppelt, 2 bis 3 mm stark und laufen parallel zur Scheidewand, an der sie sich im Abstand von 2,5 cm anheften; ventral von diesen befinden sich außerdem zwei weitere, dünnere Sehnenfäden, deren hinterer 7,5 cm lang ist; sie vereinigen sich kurz vor dem Septum; in diesem Fall ist unter dem längsten, hinteren noch ein siebenter vorhanden, der wie die beiden letztgenannten als Trabecula septo-marginalis anzusprechen ist. Etwa 15 Chordae tendineae, die stärker als rechts sind, ziehen von den Papillarmuskeln zu den beiden Zipfeln der Valvula bicuspidalis, deren aortenständiges Segel das größere ist. Bei Fall VII sind dicke blauschwarze Blutzysten in diesem eingelagert. In Fall VIII heften sich einige Sehnenfäden unter den Segeln über deren Ränder an. Außerdem befinden sich in diesem Fall im unteren Teile der linken Kammer, auf dem septalen Klappenzipfel und am Grunde des Vorhofs zahlreiche diffuse, subendokardiale Fettablagerungen, die in der rechten Kammer nur an einigen Stellen vorhanden sind.

e) Die Herzknochen (*Ossa cordis*) sind knorpelige, im fortschreitenden Alter verknöchernde Gebilde des Anulus fibrosus, die im Ostium aorticum die Aorta ringförmig umschließen. Der rechte, im allgemeinen größere, liegt im Bereiche der rechten hinteren Semilunarklappe, die sich an seiner konkaven Fläche anheftet. Sein kraniales Ende ragt etwas über die Klappe heraus; seine konvexe hintere Seite besitzt links einen kaudal gerichteten hakenförmigen Fortsatz. In Gestalt und Größe variiert er stark. In Fall I ist er 4 cm, Fall IV 11,5 cm, Fall VIII 8,5 cm lang und vollständig ver-

knöchert. In Fall III ist er noch knorpelig und 4, 5 cm lang; in Fall II beginnt die Verknöcherung. Der linke Herzknochen liegt im Bereiche der linken hinteren Klappe und hat vom rechten nur wenige Millimeter Abstand, ist stets schmaler und verknöchert

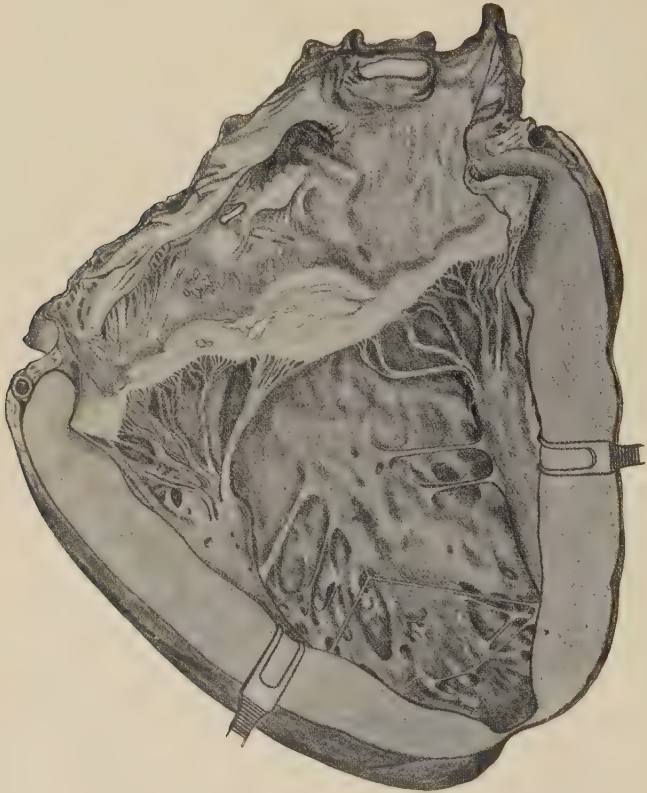


Abb. 13. Inneres der linken Kammer und Vorkammer von Fall VIII (Steppenrind), $\frac{1}{2}$ nat. Größe.

Die beiden Teile der eröffneten Außenwand der Kammer sind seitlich auseinandergeklappt. Der M. papillaris cranialis (links im Bild) gibt 9 Sehnenfäden an das septale und laterale Segel ab. Das letztere ist durchschnitten und liegt links bzw. rechts oben auf den Schnittflächen der Außenwand. Rechts sitzt ebenfalls auf der Außenwand der spindelförmige kaudale Warzenmuskel, der die beiden Segel mit 6 Chorden versorgt. Von jedem Papillarmuskel ziehen je zwei parallele Mm. transversi zum Septum, das ziemlich glatt erscheint. Weiter unten setzt außerdem noch ein feinerer Sehnenfaden am Septum an, der sich in zwei Schenkel teilt, von denen der rechte, etwa doppelt so lange zum Fuße des kaudalen, der linke zum kranialen Warzenmuskel zieht (Trabeculae septo-marginales). Im unteren Kammerteil, der auffallend dünnwandig ist, befindet sich ein verzweigtes Sehnenfadengeflecht. Über dem Ansatz der Mitralisklappe ist die eröffnete Vorkammer ausgebreitet. Links blickt man in das linke Herzohr. In der Bildmitte ist durch eine (weiße) Sonde die Öffnung des Foramen ovale persistens angedeutet. Über dem die Sonde verdeckenden Wulst befindet sich die Mündung einer Lungenvene, rechts davon, durch das Tuberculum intervenosum getrennt, zwei weitere Lungenvenenmündungen. Bemerkenswert sind die reichlichen diffusen Fettablagerungen im linken unteren Teile der Kammer und auf der Mitralis und Vorkammer in der Mitte des Bildes.

später. Im allgemeinen ist er kleiner als der rechte, kann aber bisweilen auch etwas länger als dieser sein wie bei Fall I und III, wo seine Länge 5 cm und 5,5 cm beträgt und er noch knorpelig wie in Fall II ist. In Fall IV ist er 7 cm lang und beginnt zu verknöchern, während er bei Fall VIII 4 cm lang und knöchern ist. Er besitzt ebenfalls am hinteren konvexen Rande einen etwa dreieckigen Fortsatz. Seine Verknöcherung tritt segmentweise ein, so daß anfangs 2 bis 3 Knochenstücke vorhanden sind, die bindegewebig miteinander verbunden sind. Die vollständige Verknöcherung vollzieht sich bei den wildlebenden Rindern viel später als beim Hausrind (vgl. Fall I und IV mit Fall VIII). Diese Tatsache fand ihre Bestätigung durch Untersuchungen an Schlachtrindern. Bei einem vierjährigen Bullen war z. B. der rechte 6 cm, der linke 6,5 cm lang, und beide waren vollständig verknöchert.

Zusammenfassende Schlußbetrachtung

An Hand meines Materials ist es leider nicht möglich, zu einem abschließenden Ergebnis zu kommen. Dies gilt insbesondere für die Gruppe 1 (wildlebende Rinder), wo von jeder Tierart meist nur ein Exemplar bearbeitet werden konnte. Zwecks Aufstellung tierartlicher Unterschiede müßten Reihenuntersuchungen angestellt werden. Wahrscheinlich würden dabei aber keine bedeutenden Unterschiede innerhalb der Gattung Bovinae gefunden werden. Bei der Gruppe 2 (Hausrinder) lagen die Verhältnisse insofern günstiger, als mir am Schlachthof Hunderte von Rinder- und Kälberherzen zur Verfügung standen, an denen ich meine Befunde nachprüfen und weitere Einzelheiten beobachten konnte. Im allgemeinen komme ich übrigens zu denselben Ergebnissen wie in den vorherigen Arbeiten über Wiederkäuerherzen.

Der Herzbeutel ist durchscheinend und von derber Beschaffenheit, bei jungen Tieren dünn und durchsichtig. Bei gut genährten Tieren ist reichliches Fettgewebe unter dem Mediastinalblatt eingelagert, das bei stark abgemagerten Tieren auch vollständig fehlen kann.

Die Herzform variiert zwar, es herrscht aber die spitzkegelige Form vor, die bisher bei allen Wiederkäuern gefunden wurde. Die Herzspitze steht nicht über der Mitte der Basis, sondern ist etwas nach rechts und kaudal verlagert, oft leicht kaudal abgebogen oder von links nach rechts spiralg gedreht. Die Oberfläche des Herzens ist, bis auf einen spitzdreieckigen Bezirk der kaudalen Hälfte der rechten Seite zwischen der rechten Längsfurche und dem hinteren Herzrand, gleichmäßig konvex.

Die mittlere Längsfurche, die ein typisches Merkmal der Rinderherzen sein soll, ist bisweilen nicht ausgebildet. Es ist gewiß ein zufälliger Befund, daß dies bei allen Herzen unserer Gruppe 2 der Fall ist: Nur etwa 5 % der Kälberherzen besitzen nämlich keine oder nur andeutungsweise eine mittlere Längsfurche, und es handelt sich dabei ausschließlich um schlecht entwickelte, hinfällige Tiere, bei denen auch die anderen Herzfurchen wenig hervortreten und subepikardiale Fettablagerungen kaum vorhanden sind. Bei erwachsenen Rindern ist ihr Fehlen sehr selten, nur in einem Falle bei Hunderten von untersuchten Herzen fehlte sie.

Die rechte Vorkammer ist stets größer als die linke, ihr Herzohr ist meist spitzer und länger. Zwischen den beiden Hohlvenenmündungen erhebt sich das Tuberculum intervenosum dextrum s. Loweri als kräftige Muskelleiste. Ein Tuberculum intervenosum sinistrum ist ebenfalls ausgebildet und trennt die Lungenvenenstämme der beiden Lungenflügel. Vom Dach des linken Vorhofs laufen 3 bis 4 kräftige Muskelbalken strahlenförmig herzhöhrwärts auseinander. Die Kammuskeln sind linksseits meist zarter, geringer an Zahl und verlaufen geordneter als rechts. Die linke Vorkammerwand ist stärker als die rechte. Die „Fossa ovalis“ ist auf der rechten Seite stets deutlich; nicht selten ist das Foramen ovale unvollständig verschlossen. Die rechte Kammer ist etwa halb so stark wie die linke und besitzt 3 Papillarmuskeln. Bisweilen wird noch ein vierter akzessorischer Warzenkegel gefunden. Vom subarteriellen, der sich kaum von der Scheidewand abhebt, zieht ein Muskelbalken zum Warzenmuskel der Außenwand. Dieser Leonardo da Vincische Querbalken ist bei jungen Tieren im allgemeinen kräftig und muskulös und wird mit fortschreitendem Alter dünner und sehnig. Gleichzeitig bilden sich im Alter auch die Nischen und Muskelbalken der Kammerwände mehr und mehr zurück, die bei Jungtieren, insbesondere in der rechten Kammer, in großer Zahl vorhanden sind. Die Angabe über eine weitgehende Vereinfachung der Herzinnausstattung beim Rinde, im Vergleich zu anderen Tierarten, kann bestätigt werden. Die Valvula tricuspidalis besitzt meist 23 (ausnahmsweise bis 30) Sehnenfäden. In der linken Kammer findet man meist 15 Sehnenfäden. Die Wände des linken Ventrikels sind mehr geglättet. Die apikale Wanddünne von wenigen Millimetern ist ein regelmäßiger Befund (wie z. B. auch beim Pferd). Die Außenwand besitzt zwei Warzenmuskeln, von denen der kaudale im allgemeinen spindelförmige Gestalt hat. Die

von den Warzenmuskeln zu der Scheidewand ziehenden Querbalken heften sich meist 1 bis 2 cm nebeneinander an. In einzelnen Fällen vereinigen sie sich jedoch vorher. Nicht selten sind sie je doppelt oder gar dreifach ausgebildet und mehrfach verästelt.

Das Bild der Herzeigengefäße ist zwar nicht einheitlich, es kehren aber immer gewisse Formen wieder, die Gruppen bilden könnten. Die *A. coronaria cordis dextra* steht in keinem Verhältnis zur linken Kranzarterie; sie ist wesentlich schwächer und versorgt nur den vorderen oberen und rechten Herzabschnitt der rechten Kammer. Das Bild der Venen ist noch weniger einheitlich. In den meisten Fällen sind im rechten Vorhof 5 *Venulae Thebesii* nachweisbar, die die rechte Vorhofswand versorgen, außerdem sind noch weitere 3 selbständige größere Venen vorhanden, die ihr Blut aus der rechten Kammerwand in den rechten Vorhof einleiten. Die meist nicht weniger als 5 (bis über 10) Lungenvenen münden gruppenweise an drei verschiedenen Stellen des linken Vorhofs: Zwei liegen dicht nebeneinander links und ventral des linken Astes der Pulmonalis und betreuen den Spitzen- und Herzlappen des linken Lungenflügels; mindestens zwei weitere münden rechts über der Mündung der hinteren Hohlvene ein aus den entsprechenden Lappen der rechten Lungenhälfte. Die beiden Hauptstämme treten nebeneinander in die Mitte des Vorkammerdaches ein und erhalten ihren Zufluß von dem Zwerchfellappen der Lunge. Diese Stämme bestehen aus zwei kräftigen Gefäßen mit je 2 oder 3 schwächeren Ästen. Die den rechten Lungenflügel versorgenden Venen sind meist in der Mehrzahl vorhanden, weil dieser ja beim Rind beträchtlich größer ist.

Die Semilunarklappen der Riesenarterien besitzen meist *Noduli Arantii*, die bei jungen Tieren stets deutlicher ausgebildet sind und nicht selten an der hinteren Klappe der Pulmonalis und an der rechten hinteren Klappe der Aorta fehlen.

Schrifttum

Da ich über die Herzen der betreffenden Bovidenarten keine spezielle Literatur gefunden habe, weise ich auf die bereits erwähnten Arbeiten hin, in denen weitere Literaturhinweise enthalten sind:

Angst: Das Herz des Hausschafes. *Morph. Jb.* **59**, H. 2/3 (1928). — Waldmeier: Das Rehherz. *Morph. Jb.* **59**, H. 4 (1928). — Löhe: Zur Anatomie des Giraffenherzens. *Diss. Leipzig* 1943, *Morphol. Jahrbuch Bd.* **98**, S. 484—497. 1958.

Ein Verzeichnis der speziellen Herzliteratur gibt ferner Ellenberger-Baum: *Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere*, 18. Aufl. Berlin 1943.

Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Günther Hertwig, Halle/Saale, Gr. Steinstr. 51
Verlag: Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Portig K.-G., Leipzig C 1, Sternwartenstr. 8
Fernruf 6 59 36.

Satz, Druck und Bindung: III-9-5 VEB Landesdruckerei Sachsen, Dresden A 1 1158.
Veröffentlicht unter der Lizenz-Nr. 2219-1 des Amtes für Literatur und Verlagswesen der DDR.